Ueber

traumatische kryptogene septische Infektion und traumatische eiterige Gonarthritis.

Mit Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Alexander

approb. Arzt aus Frankfurt a/M.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber

traumatische kryptogene septische Infektion und traumatische eiterige Gonarthritis.

Mit Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Alexander

approb. Arzt aus Frankfurt a/M.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner Mutter!

Lange war die einzige Aufgabe des Arztes eine blosse kurative, bis sie schliesslich im Laufe des letzten Jahrhunderts immer mehr auch eine wichtige soziale wurde. War früher der Arzt nur der Helfer des einzelnen Individuums, so wurde dies alsbald anders, als man erkannte, dass einzig und allein eine grosse Reihe gerade der schwersten und gefährlichsten Krankheiten nur dadurch wirksam zu bekämpfen waren, wenn man den beiden auf den Grund ging, es schon im Keime erstickte und so seine Ausbreitung verhinderte.

Wie weit diese Ansicht zu Recht bestand, die Krankheiten prophylaktisch auszurotten oder doch wenigstens ihre Gefährlichkeit und Ausbreitung zu verringern, sehen wir z. B. in den Erfolgen der Impfung; haben wir es doch dank ihrer so weit gebracht, dass bei uns die Pocken so gut wie gänzlich verschwunden sind.

Mit der Einführung der Prophylaxe war mithin der erste Schritt gethan. Der Arzt hatte nun nicht mehr allein die Aufgabe, das kranke Individuum wieder gesund zu machen, er bekam hiermit die weitere, für die Gesamtheit der Menschen, für den Bestand und die Erhaltung der Gesundheit des Volkes zu sorgen.

Mit der Zeit wurde die so angefangene soziale Aufgabe des Aerztestandes immer weiter ausge-

dehnt, und schliesslich erreichte sie ihren Höhepunkt, als der Arzt auch zum Sachverständigen und zugleich so zum Richter wurde in Streitfragen, bei denen der medizinische Laie nicht mehr urteilen kann.

Ihren Abschluss fanden diese Bestrebungen anfangs der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts, als auf Allerhöchsten Beschluss erst durch das „Krankenversicherungsgesetz" vom 15. Juni 1883 und dann als Ergänzung und im Anschluss hieran durch das „Gesetz der Unfall- und Krankenversicherung vom 28. Juli 1885" die sozialen Schäden auf dem Wege der positiven Förderung des Wohles der Arbeiter gemildert werden sollten. Diese Gesetze, die noch ergänzt wurden durch das „Gesetz betr. die Unfall- und Krankenversicherung der in land- und forstwirtschaftlichen Betrieben beschäftigten Personen vom 5. Mai 1886", ferner durch die „Novelle vom 22. November 1896" und das Gesetz der neuen Fassung (unter dem Titel) „Krankenversicherungsgesetz vom 10. April 1892" gaben den Aerzten, ausser der Prophylaxe, auch den Schutz der in ihrem Beruf erkrankten und leidenden Arbeiter in die Hand.

Durch diese Gesetze war endlich das Wohl der arbeitenden Klasse, die mehr als alle anderen Gesellschaftsklassen den Gefahren der Krankheiten ausgesetzt ist, vor allem berücksichtigt und in die richtigen Bahnen geleitet worden. Denn ausser den Infektions-, Stoffwechsel- und sonstigen Konstitutionskrankheiten, denen dieser Stand ebenso wie die anderen, wenn nicht infolge seines an-

strengenden schweren Lebens und seiner oft dürftigen Lebensweise, noch mehr ausgesetzt ist, hat derselbe auch noch vor allem unter den speziellen Krankheiten und nicht minder Unfällen ihrer Berufe zu leiden. Und diese Fährnisse der Gewerbe und Berufe nehmen in demselben Masse zu, als die Industrie und der Verkehr und alles, was mit ihnen zusammenhängt, wächst.

So jung aber, wie man nach allem dem annehmen muss, ist die Unfallfürsorge für die Arbeiter nicht. Die angegebene Zeit war vielmehr zuerst der Zeitpunkt, wo der Staat sich dieser Sache annahm. Versuche, den im Betrieb verunglückten Arbeiter zu schützen, finden wir schon früher. Bis ins Ende des 18. Jahrhunderts reichen die ersten Versuche und Unternehmungen zum Schutze des Arbeiters zurück. Zuerst waren es die Unternehmer und Besitzer grosser Gewerbe- und Industrieanlagen selbst, vor allem die Bergwerke, welche Krankenkassen schufen und so ihren Angestellten wenigstens einigermassen einen Schutz gewährten. Die Zahl derartiger Krankenkassen nahm mit der Zeit entsprechend dem Wachsen der Industrie im Laufe des 19. Jahrhunderts immer mehr zu. Diese Kassen waren aber stets Privatunternehmungen, meist Bergwerks- und Knappschaftskassen, und nur vereinzelt finden wir, dass andere grosse Unternehmungen, wie Maschinenfabriken und ähnliches, solche Kassen gründeten. Hierdurch kamen diese Unternehmungen den Arbeitern nur dann zu gute, wenn sie in ihrem Berufe verunglückten, an Ort und Stelle, wo sie beschäftigt und versichert waren. Gelegen-

heitsarbeitern, d. h. Arbeitern, die heute hier und morgen dort arbeiteten, meist gar in verschiedenen Berufen, waren somit ohne jeden Schutz. Dieser Fehler war mit einemmale behoben, als der Staat es den Arbeiter, ja jedem Angestellten obligatorisch machte, einer Kasse beizutreten.

Nun waren die Arbeiter gesichert. War einmal der Zusammenhang zwischen einem Unfall im Betrieb und einer Krankheit nachgewiesen, so war der Betreffende berechtigt, seine Rente zu erhalten. Nachdem aber einmal diese Erkenntnis unter der arbeitenden Klasse gekommen war, so ist es leicht zu begreifen, dass unehrliche Elemente es sich angelegen sein liessen, diese Vorteile, die ihnen das Gesetz bot, soweit wie möglich auszunützen. Andererseits aber kann es vorkommen, dass eine Kasse, gewitzigt durch solche Vorkommnisse, sehr vorsichtig im Ausbezahlen der Renten ist, und oft, wenn sie nicht zur Erkenntnis des Zusammenhangs zwischen einem Unfall und einer Krankheit kommen kann, die Rentenauszahlung verweigert. Dabei könnte es nun vorkommen, dass auch solche, die wirklich durch einen Unfall erkrankt sind, und an den Folgen dieses Unfalles leiden oder gar zu Grunde gehen, um ihr gutes Recht kämen. Hier beginnt die Aufgabe des Arztes, als Sachverständiger und Richter dem Erkrankten sowohl zu seinem Rechte zu verhelfen, als auch die Kassen vor unrechtmässigen Ansprüchen zu schützen. Im letzteren Falle ist es gar nicht nötig, stets an eine Simulation, beabsichtigte Täuschung oder Uebertreibung zu denken. Den echten Rentenjäger zu entlarven, ist gar nicht

schwer, und es bedarf dazu nicht einmal eines Arztes. Oft kommt es aber vor, dass ein Kranker einen Zusammenhang zwischen seiner Krankheit und einem Unfall konstruiert, ohne jede schlechte Nebenabsicht, sondern im festen Glauben daran. Dies ist leicht zu erklären aus dem Umstande, dass jeder Mensch für alles, was er erlebt, sieht oder leidet, einen Grund sucht. Ist nun zufällig kürzere oder längere Zeit vor dem Beginn der Erkrankung der Betreffende von einem Unfall betroffen worden, so ist es ja sehr leicht erklärlich, dass der Patient die Coïncidenz der beiden zu einem Zusammenhang zwischen beide macht, ähnlich wie man bei Aufnahme der Anamnese bei sehr vielen Krankheiten als Beginn der Erkrankung eine Erkältung findet, die sicher nicht mit der Krankheit zusammenhängt.

Meist wird es ja dem Richter resp. dem Laienbeurteiler der Ansprüche nicht allzu schwer fallen, über den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung zu urteilen. Bei offenen Wunden, z. B. bei Frakturen oder ähnlichen sofort sichtbaren Defekten und den sich alsbald an solche Unfälle anschliessenden Erkrankungen wird dem Versicherten wohl sofort das Recht auf seine Unfallrente zugestanden werden.

Wie aber, wenn äusserlich nach dem Unfall nichts zu sehen war, nach Wochen aber erst sich bei den Verunglückten Krankheitssymptome zeigten, wie Geschwülste, Eiterungen, Entzündungen u. s. w.? Hier wird einzig und allein der Arzt die Entscheidung treffen können, ob die Krankheit eine Folge des Unfalls ist. Hier wird der Arzt zum

Richter; er muss entscheiden, ob die jetzige Erkrankung mit einem Unfalle, den der Patient vor Monaten, ja sogar vor Jahren erlitten hat, in irgend einem Zusammenhange steht.

Wie schwer ist es mithin dem Arzte, aus diesem sowohl, wie den oben angeführten Gründen hier zu einer genügenden, erschöpfenden Entscheidung zu kommen; für ihn bleibt es vielleicht eine offene Frage, ob ein Zusammenhang oder eine Coincidenz vorliegt. Er hat viele Beweise, früher angeführte resp. vorgekommene Fälle gleicher Art gefunden, die einen Zusammenhang in dem ihm vorliegenden Falle beweisen können, dagegen aber stehen, vielleicht nur wenige, andere Gründe, vielleicht auch andere Fälle, die entweder den Zusammenhang nicht genau finden lassen oder ihn gar bestreiten. In solchen Fällen muss, wie Jordan sagt, der in der Rechtswissenschaft gültige Satz: „In dubio pro reo" angewendet werden in dem Sinne von: „In dubio pro aegroto".
laut ist es nur nötig, dass „das Trauma, der Unfall, Betroffenen weit, weiter als wissenschaftlich mit dem Begriffe des Zusammenhanges im engeren Sinne gegangen werden kann. Nach seinem Wortlaut ist es nur nötig, dass „das Trauma, der Unfall einer von mehreren Momenten zur Hervorrufung der Krankheit" ist, um dem Betroffenen selbst — im Falle des Todes seinen Hinterbliebenen — die Unfallsrente zuzusprechen.

Man kann bei vielen Krankheiten, die den Körper nach einem Unfall befallen, nicht annehmen, dass das Trauma allein dieselbe herbeigeführt hat; z. B. bei der sogenannten Kontusionsphthise muss

man doch annehmen, dass die Infektionserreger schon im Körper sich vor dem durch den Unfall erfolgten Ausbruch der Krankheit befanden, ja dass vielleicht die Krankheit schon latent bestanden hat, ohne klinische Erscheinungen zu machen oder gar den Betreffenden in seiner Arbeitskraft zu schädigen. Nun aber muss trotzdem (oder gerade deswegen) der Unfall als ausschlaggebend für die Erkrankung gelten; denn der Betreffende hat als gesund — im Sinne des Gesetzes — zu gelten bis zum Unfall, da er ja arbeitsfähig war und erst der Unfall Anlass gegeben hat, dass er arbeitsunfähig wurde resp. dass die Krankheit manifest und vielleicht erst gefährlich wurde. Der Unfall löste somit eine Krankheit aus, die vielleicht ohne Eintritt dieses unglücklichen Zufalles beim Patienten nur langsam weiter verlaufen wäre und ihn nach Jahren womöglich erst arbeitsunfähig gemacht hätte oder gar wieder hätte ausheilen können, ohne ihn in seiner Arbeitskraft wesentlich geschädigt oder gehindert zu haben.

Der Begriff „Betriebsunfall" fällt unter den Begriff dessen, was wir unter das Wort „Trauma" zusammenfassen, nur dass es teils weiter geht, teils wieder etwas eingeschränkt werden muss. Weiter geht er insofern, dass auch eine Erkältung, die ein Mensch sich im Betriebe, in der Ausübung seines Berufes holt, z. B. bei Arbeiten im Wasser, Fall ins Wasser bei der Arbeit, als Betriebsunfall gelten kann, während wissenschaftlich die Erkältung von dem Trauma auszuschliessen ist. Die Einschränkung des „Betriebsunfalles" besteht in

der Auffassung des Begriffes der Ueberanstrengung. Nach Leydens Vorgang wird die „Ueberanstrengung" zu den Traumen gerechnet. Nicht so immer beim „Betriebsunfall". Eine infolge des Betriebes (Berufes) langsam sich geltend machende Ueberanstrengung ist kein Betriebsunfall, sondern gehört zu den Gewerbekrankheiten. Nur eine Ueberanstrengung, die durch eine einmalige oder auch öftere, aussergewöhnliche Arbeitsleistung im Betriebe erfolgt, ist als Betriebsunfall und seine Folgen zu betrachten. Denn nach dem Wortlaute des Gesetzes heisst es: „Der Begriff des Traumas (Betriebsunfall) basiert auf der Veranlassung eines plötzlich, d. h. zeitlich bestimmbaren, in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum eingeschlossenen Ereignisses, welches in seinen, möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen mehr oder minder erhebliche Schädigung der körperlichen oder geistigen Gesundheit bedingt."

Durch den Zusatz „möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen" ist es auch gegeben, dass nicht nur eine sofort dem Unfall folgende Erkrankung mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden kann. Wie lange die Zeit zwischen Trauma und Krankheit resp. dem ersten Anzeichen derselben, sein darf, um einen Zusammenhang annehmen zu dürfen, ist für die verschiedenen Krankheiten sowohl, wie für die Schwere ihres Verlaufes verschieden. Darum ist der Versuch, für die einzelnen Krankheiten eine Zeit aufzustellen, welche als Höchstmass gelten soll, wie es z. B. Jordan für den Zusammenhang zwischen

Trauma und den ersten Erscheinungen von Osteomyelitis wollte, unmöglich, ja geradezu als verfehlt zu bezeichnen. Hier ist es nur möglich, von Fall zu Fall zu entscheiden, wobei natürlich beobachtete Fälle eine gute Hilfe zur Beurteilung schwer zu entscheidender Fälle bieten.

Von allen Entscheidungen (über den Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit) wird wohl für den Arzt am schwersten die sein, zu beurteilen, ob eine septische Infektion, die einen Verunglückten getroffen hat, mit einem Unfalle in Zusammenhang steht, der gar keine offene Wunde gelassen hat. Hier kommt ebenso wie bei dem oben angeführten Beispiel der Kontusionsphthise dem Arzt das Gesetz selbst zu Hilfe, das ja sagt, dass „das Trauma nur eine von vielen Ursachen sein muss" und „nur mehr das auslösende Moment" für eine Krankheit.

Diese Krankheit ist die traumatische kryptogene septische Infektion.

Traumatische kryptogene septische Infektion bedeutet eine Pyaemie, ausgelöst von einem Trauma, das keine sichtbare, nicht einmal mikroskopisch offene Wunde gesetzt hat und somit zur Zeit des Traumas eine Eingangspforte für Infektionserreger nicht zu sehen war. Unter offener Wunde sind aber nicht nur die zu verstehen, die äussere Haut oder die sichtbaren Schleimhäute treffen, sondern auch diejenigen, die in einem gangbaren Organ, d. h. in einem Organ, das mit der den Körper umgebenden Luft in Verbindung steht, geschaffen werden. Daher sind alle septischen Erkrankungen, die durch eine Ruptur oder

durch infolge ähnlicher Verletzungen entstehende Eröffnungen des Magendarmkanals, der Blase, sowie die meisten traumatischen Erkrankungen der Lungen auszuschliessen. Unter diese Erkrankungen fallen vor allem die traumatische septische Peritonitis infolge Darmwandzerreissung, dann die Kontusionspneumonie, Kontusionsphthise und der traumatische Pneumopyothorax.

Septische Infektion ist dasselbe wie Pyaemie und Sepsis. Zu den septischen Bacterien, die an diesen Krankheiten schuld sind, muss man alle die rechnen, die imstande sind, selbständig, ohne Hilfe von anderen Bakterien und ohne Mischinfektion eine Eiterung hervorzurufen. Ausser den typischen Eiterbakterien, wie den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, den verschiedenen Streptococcenarten gehören mithin alle die Mikroorganismen, die ausser ihrer Eigenschaft eine spezifische Erkrankung hervorzurufen, auch mehr oder minder eitererregend wirken können. Es sind dies vor allem die Bakterien der Pneumonie, des Typhus, der Diphtherie und andere mehr. Auch Bakterien, die im Körper stets vorkommen, können pathogen werden und dann eitererregend wirken. Typisch dafür ist das sich im Darm gesunder Menschen findende, sonst ungefährliche Bacterium coli commune. Was seine Umwandlung zu einem pathogenen Bacterium bedingt, ist bis jetzt noch nicht bekannt.

Die durch diese pathogenen Mikroorganismen bedingte Erkrankung, die Pyaemie, ist weitaus die häufigste Infektionskrankheit. Für alle Infektionskrankheiten ist ein locus minoris resistentiae er-

forderlich, an dem die Krankheit angreifen kann; oft ist es nicht zu erklären, wie dieser locus minoris resistentiae geschaffen wird. Bei vielen Krankheiten wird der Körper resp. ein Organ desselben durch eine Erkältung geschädigt, und so ein Ort geschaffen, wo die Infektionserreger angreifen können. Dies ist z. B. der Fall bei der Pneumonie, die sich ja meistens an eine Erkältung anschliesst. In unserem Falle wird dieser erforderliche locus minoris resistentiae geschaffen durch ein Trauma. Dass er zur Lokalisation und zum Ausbruch der Krankheit notwendig ist, sehen wir ja daraus, dass die Bacterien andere Organe passieren, ohne sie zu infizieren. Auch dass das Trauma eine gewisse starke Reizung hervorgebracht haben muss, erklärt sich, dass die Bakterien, die den Darm passieren, der infolge einer Reizung durchgängig geworden ist, diesen nicht zur Erkrankung bringen, da hierzu die Reizung und Schädigung nicht stark genug war.

Von allen Infektionskrankheiten gibt es aber keine, für die weniger ein typisches Bild aufzustellen ist, wie für die Pyaemie. Dies ist bedingt von der Variabilität dieser Erkrankung in Bezug auf Stärke und Lokalisation der Infektion. Die Pyaemie kann von den leichtesten bis zu den schwersten lebensgefährlichsten Formen auftreten. Die Formen, die unter den leichtesten Symptomen verlaufen, sind so zu erklären, dass die Infektionserreger entweder selbst nicht in genügender Menge vorhanden und nicht virulent genug sind, um ausser einer geringen lokalen, bald vorübergehenden Erkrankung andere Erscheinun-

gen zu machen, oder dass die Mikroorganismen nicht die genügende Disposition vorfinden und ihnen von dem Körper resp. von dem ergriffenen Organ eine zu grosse Resistenzfähigkeit entgegengesetzt wird, so dass sie im Kampfe mit den Zellen unterliegen. Rinné hält die Grösse der Resistenzfähigkeit der Gewebszellen für einen bedeutenderen Faktor als die Intensität des Reizes der Noxen der Infektionserreger. Die Disposition des Körpers und seiner Organe ist somit in erster Linie verantwortlich sowohl für den Grad der Erkrankungsfähigkeit des Individuums, als auch für die wirkende Stärke der Infektion. Denn durch den Widerstand des Körpers muss diese abnehmen infolge der Aufwendung ihres wirkenden Giftes zur Vernichtung der sich wehrenden Zellen.

Einzelne Organe des Körpers bleiben bei der stärksten Infektion fast stets intakt von der Wirkung der Infektionserreger, obwohl sie gleich wie die anderen Organe von dem die Infektionserreger führenden Blute durchströmt werden. Nach Rinné sind dies vor allem die Speicheldrüsen und das Muskelgewebe. Er hält diese beiden direkt für immun jeglicher Infektion gegenüber. Das Muskelgewebe, das doch häufigen Traumen, wie Quetschungen, Stössen, Zerrungen u. s. f. ausgesetzt ist, scheint nun auch wirklich, abgesehen vom Muskelgewebe des Herzens, das eine andere Disposition zeigt, fast ganz immun gegen die traumatische Infektion zu sein. Bis jetzt ist in der Literatur nur ein Fall beschrieben worden, und zwar wurde er von Lüttkemüller veröffentlicht als „Pyaemie, ausgegangen von einem nach Zerrung entstandenen Muskelabszess".

Ein 50 jähriger Kutscher spürt beim Heben eines schweren Sackes heftige stechende Schmerzen in der rechten Lende und im Kreuz. Er wird arbeitsunfähig und nach 8 Tagen ins Spital aufgenommen. Kreuzbein- und Lumbalgegend gegen Druck und bei Bewegung schmerzempfindlich. Nach und nach tritt Fieber ein, Benommenheit, Meteorismus, Milztumor, Diarrhoeen, Decubitus am Kreuzbein und haemorrhagische Pusteln am Rücken. Am 19. Tage post trauma exitus letalis.

Die Sektion ergab: Allgemeine Pyaemie mit metastatischen Abszessen in den Lungen, „ausgehend von einer purulenten, zur Abszessbildung führenden Myositis in der rechten Lumbalgegend.

Dies ist also der einzige Fall von traumatischem Muskelabszess, den ich gefunden habe. Hat Rinné recht mit seiner Ansicht von der Immunität des Muskelgewebes, so wäre die einzige Erklärung, die es für diesen Fall gibt, die, dass der Abszess nicht vom Muskelgewebe selbst, sondern vom interstitiellen Gewebe des Muskels seinen Ausgang genommen hätte.

Ausser dieser vorhandenen Disposition der Organe und des Körpers für die Infektion kommt dann noch eine neue zweite Disposition für das Trauma resp. für die Reaktion auf ein Trauma hinzu. Diese beiden Dispositionen zusammen ergeben die Diathese des Individuums für traumatische Infektion. Es ist ja klar, dass jeder Mensch in seinem Leben häufig, mag er noch so vorsichtig sein, von Traumen betroffen wird. Wenn nun

jedes Trauma eine Disposition vorfände und dieses eine neue zur Ansiedlung von Infektionserregern schaffen würde, so müsste eine viel grössere Anzahl von Individuen an der traumatischen kryptogenen septischen Infektion erkranken und zu Grunde gehen. Darum finden wir häufig, dass Menschen, welche von den schwersten Traumen getroffen worden sind, gar keine Erkrankung davontragen. Sehen wir doch bei Operationen, bei denen der Knochen eröffnet werden muss, sehr selten das Mark erkranken, das doch durch die zur Aufmeisselung nötigen Hammerschläge direkt stärker getroffen worden ist, wie es überhaupt je ein Trauma treffen kann. Es fehlt diesen Individuen mithin einmal die Disposition zur Infektion und dann die zur Reaktion auf das Trauma. Bei anderen Personen dagegen finden wir, dass oft schon ein kleines Trauma, das möglicherweise so klein und unbedeutend war, dass es erst gar nicht bemerkt wurde, oder das wir vielleicht gar nicht als Trauma auffassen, eine kleine Quetschung, wie sie z. B. durch Zwicken herbeigeführt wird, zur traumatischen Infektion führen kann. Diesen Leuten muss ausnahmslos eine Disposition zur traumatischen Infektion zugesprochen werden, ähnlich wie bei den Haemophilen die Disposition zum Bluten.

Ob nun diese Disposition erblich ist, wie z. B. bei der Haemophilie und der Tuberkulose, kann man noch nicht entscheiden. In der Literatur findet es sich nur einmal, dass in einer Familie drei Fälle von traumatischer Infektion vorkamen, wobei einer der Fälle nur als Trauma im Sinne des Gesetzes gelten könnte.

Dieses endemische Auftreten der Krankheit, das von Klüpfel veröffentlicht wurde, verlief in 14 Monaten. In dieser Zeit erkrankten drei Kinder der einen Familie an akuter infektiöser Osteomyelitis.

Das erste, ein Knabe von 9 Jahren, erkrankte infolge eines Traumas an eitriger Ostitis der Tibia mit Abszess in der Kniekehle. Der exitus letalis trat nach wenigen Tagen unter meningitischen Erscheinungen ein.

Das zweite Kind, ein 5 jähriges Mädchen, erkrankte vier Monate später infolge einer Erkältung an Osteomyelitis der Tibia mit Verjauchung des Kniegelenkes und starb nach wenigen Tagen.

Das letzte Kind, ein 12 jähriger Knabe, erkrankte bald nach einem Schlag auf den rechten Unterschenkel mit hohem Fieber. Es traten Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Femur ein. Die Diagnose wurde auf Osteomyelitis gestellt. Nachdem nach Kochers Vorgang 2% Karbolsäure in das entzündlich geschwollene Periost injiziert worden war, sank das Fieber nach 6 Tagen. Es entstand zuerst eine fluktuierende Geschwulst, die nach und nach zurückging, doch blieb der Femur in der Nähe des Condylus verdickt.

Nach Garré's Erklärung war die Erkrankung wohl in die sklerosierende Form der Osteomyelitis übergegangen, konnte aber wohl so als geheilt gelten.

Das Auffallende an diesen Fällen ist, dass alle drei an der unteren Extremität auftraten. Will

man nicht annehmen, dass bei den Kindern die Disposition für traumatische Infektion bestanden habe, die somit dann nur angeboren sein konnte, so kann man für dieses endemische Auftreten der traumatischen Osteomyelitis nur annehmen, dass zugleich mit der Uebertragung der Infektion auch die Disposition zum traumatischen Ausbruch der Krankheit übertragen worden ist. Doch ist diese Erklärung so gekünstelt, dass mir die der angeborenen traumatischen Disposition wahrscheinlicher erscheint.

Ausser der traumatischen infektiösen Disposition des gesamten Organismus neigen die einzelnen Organe mehr oder weniger zur traumatischen Infektion. Wie schon gesagt, sind die Speicheldrüsen und das Muskelgewebe fast immun. Am häufigsten erkranken traumatisch infektiös die Knochen, welche allein von der lokalen traumatischen Pyaemie wohl über die Hälfte aller Fälle ausmachen. Relativ häufig, absolut aber doch selten sind die Abszesse der Leber, Milz, Nieren und des Gehirns nach Quetschungen ohne äussere Verletzungen.

Die Reihenfolge der Häufigkeit der Organe, die infolge eines Traumas infektiös erkranken können, ist folgende:

Knochen, Gelenke, Peritoneum, Pleura, Endo- und Perikard, Meningen und Gehirn, Lymphdrüsen, Leber, Nieren, Unterhautzellgewebe, Milz, Herzmuskel, Hoden und Pankreas.

Von den Knochen sind es eigentlich nur die Röhrenknochen, die an erster Stelle stehen, die platten Knochen müssten erst nach den serösen Häuten folgen.

Wie gross die Infektionsfähigkeit der Gelenke vor anderen Organismen ist, erkennt man aus den Versuchen Fehleisen's, wo bei Einspritzungen einer verdünnten Aufschwemmung von Staphylococcenkulturen, die sogar in der Bauchhöhle reaktionslos verliefen, in die Gelenke Gelenkeiterungen auftraten. Die Gelenke stehen aber auch noch deswegen an zweiter Stelle, weil sie oft bei Knochenerkrankungen mit ergriffen werden. Ebenso ist es mit den sekundären Erkrankungen des Peritoneums, bei primären traumatischen, infektiösen Erkrankungen der Leber, Milz, Nieren u. s. w. Wenn man bedenkt, dass Knochen und Milz den Bakterien fast die gleichen Vorteile bieten, muss der Rückstand der Milz gegenüber dem Knochen stark auffallen. In der geschützten Lage der Milz gegen das Trauma allein scheint dies nicht begründet zu liegen.

Je nachdem nun die traumatische Infektion die verschiedenen Organe befällt, haben wir die verschiedenen Arten der pyaemischen Erkrankungen; so die Osteomyelitis, Arthritis, Peritonitis, Pleuritis purulenta, Endo- und Pericarditis, Meningitis purulenta, Gehirnabszess, Leberabszess, Para- und Perinephritis, Phlegmone, Splenitis und Perisplenitis, Myocarditis purulenta, Hodenabszess und Pankreasabszess.

Es ist natürlich, dass von diesen lokalen traumatischen Infektionserkrankungen leicht, je nach Schwere der Infektion und Disposition resp. der Resistenz des Körpers sekundäre Erkrankungen anderer Organe bis zur allgemeinen Pyaemie eintreten können. Dabei ist nach Gottstein dieser

Uebergang einer lokalen Infektion in Septicaemie anzusehen als vorbereitete Schwächung des Organismus durch die Ptomaïne der Primäraffektion.

Noch ist es immer nicht zur klaren Entscheidung gekommen, ob die Mikroorganismen selbst, ob ihre Produkte — die Ptomaïne — allein, oder ob sie nur gemeinschaftlich für die Eiterung von Bedeutung sind. Lange schon dauert der Kampf um diese Frage, viele sich widersprechende Ergebnisse hat man erhalten und veröffentlicht, aber ob diese oder jene Auffassung die alleinrichtige ist, über diesen Punkt ist man noch nicht zur Einigung gekommen. Früher war man der Ansicht, dass verschiedene chemische Stoffe Eiterungen hervorbringen könnten, wie z. B. Terpentinöl, Crotonöl u. a. Diese von vielen Autoren, wie Scheuerlen, Klemperer, Biondi und Strauss angeblich nachgewiesene Hypothese wurde stark bestritten und von Uskoff, Councilman, Grawitz und de Barry, Passet, Kauffmann, Janowsky widerlegt. Diese alle kamen mit ihren Versuchen zum Ergebnis, dass nur die chemischen Stoffe eine wirkliche Eiterung hervorzurufen im stande seien, die den Stoffwechselprodukten der Bakterien entsprächen, mithin nur den Ptomaïnen selbst und den synthetisch hergestellten chemischen Verbindungen, die ihrer Zusammensetzung nach den wirksamen Teilen der ersteren entsprächen. Sie erbrachten damit den Beweis, dass die Umsetzungsprodukte allein — für sich selbst — eine Eiterung erzeugen können. Bei Versuchen mit anderen chemischen

Stoffen fänden wohl Reizung der Gewebe und Reaktionen von Seiten dieser, die sich in der Exsudation zeige, statt, aber eine richtige Eiterung trat nie ein; wo aber diese wirklich eintrat, waren immer, wenn auch sehr geringe Mengen von Mikroorganismen vorhanden. Ebenso wird es wohl bei den positiv ausgefallenen Versuchen Scheuerlen's, Klemperer's und der anderen gewesen sein, nur, dass hierbei die Bakterien wieder frühzeitig absterben und deswegen nicht mehr bei der Untersuchung gefunden wurden. Demnach kann man heute zum Schluss kommen, dass die Eiterung nur ein Ergebnis der Mikroorganismen und ihrer Umsetzungsprodukte ist. Für die Praxis ist es einerlei, ob diese Gifte allein die Eiterung zu erzeugen im stande sind, denn ausser auf künstlichem, experimentellen Wege können diese meistens nicht in den Körper gelangen. Nur in einer Frage kommen sie darum noch in Betracht, und das ist in der Frage der Disposition. Dadurch, dass die Ptomaïne der im Körper vorhandenen und vorhanden gewesenen Bakterien die Säfte und Zellen des Körpers vergiften, setzen sie die Resistenzfähigkeit des Organismus gegenüber neu eindringenden Bakterien herab und schaffen diesen leichtere Arbeit im Kampfe mit dem Individuum.

Aber stets sind diese Gifte Produkte von Bakterien, und somit ist es notwendig, dass auch bei der traumatischen Pyaemie stets diese Bakterien in den Körper eingewandert sein müssen, und somit ist jede Eiterung in praxi bakteriell. Ist diese

Ansicht die einzig richtige, so bleibt der von Lister aufgestellte Satz „Keine Eiterung ohne Mikroorganismen“ auch heute noch zu Recht bestehen.

Dafür aber andererseits, dass auch die Bakterien allein eine Eiterung nicht hervorrufen können, haben wir den strikten Beweis darin, dass bei kleinen Schnitt- oder Kratzwunden, die so oft ausgesaugt werden, die Bakterien, die in der Mundhöhle sind, sehr selten es zu einer Eiterung bringen. Dies kommt daher, dass die Bakterien nicht ihre virulente Kraft besitzen, d. h. entweder keine Ptomaïne produzieren können, oder dies in zu geringem Masse thun. Rinné machte Versuche mit Reinkulturen von Coccen und kam dabei zum Schluss, dass Coccen nur „mit ihren Ptomaïnen“ wirken können. „In diesem Fall“, sagt Reichel, „muss man die Wirkung der Eitercoccen auf die Bildung der Ptomaïne und auf den Reiz der durch diese Stoffwechel- und Zerfallsprodukte ausgeübt wird, zurückführen.“

Wie wir schon aus dem angeführten Beispiele der in der Mundhöhle lebenden pathogenen Bakterien sehen, führt die Anwesenheit von septischen Bakterien nicht unbedingt zur Eiterung. Dazu gehört noch ein besonders auslösendes Moment, das bei der Infektion, die wir zu betrachten haben, das Trauma ist. Pathogene — septische — Bakterien sind nicht stets gleich stark virulent, ja können sogar, wie Levy erklärte, ihre Virulenz ganz oder auf eine zeitlang eingebüsst haben; dieselbe schlummert sozusagen, aber ein mässiger Reiz — hier ein Trauma — genügt, dass sie ihre Viru-

lenz wieder gewinnen, ja sogar oft in einem noch höheren Masse erlangen. So sagt auch Gottstein, dass gleichzeitige Einwirkung von Reizen, die sonst ohne Schaden für den Organismus sind, die einverleibten Mikroorganismen zur Entfaltung pathogener Eigenschaften bringen, und zwar „können für die Entstehung lokaler Prozesse lokal wirkende Reize mechanischen, wie chemischen Charakters, im speziellen die Stoffwechselprodukte von Bakterien selbst mitschuldig sein". An anderer Stelle sagt er dann, dass diese Ptomaïne derartig auf die Capillargefässwandungen und deren Endothelzellen einwirken, dass ein anderes Bakterium, das sonst nicht so schädlich wäre, sich kolossal vermehrt und nun seinerseits in Aktion tritt.

Ausser dieser chemischen Wirkung der Bakterien finden wir bei ihnen noch eine physikalische; diese besteht in der Vermehrung und in der Verstopfung der Gefässe. Für die Infektion hat dieselbe nur insofern eine Bedeutung, dass durch die Verstopfung der Gefässe, die von ihnen ernährten Partien vom Kreislauf ausgeschaltet werden, wenn nicht Anastomosen vorhanden sind, die diese Teile ebenfalls versorgen können. Ist dies nicht der Fall, so wird hierdurch ein locus minoris resistentiae geschaffen, und die sich an der verstopften Stelle befindlichen, sich vermehrenden Mikroorganismen finden hier wieder einen Ort, chemisch anzugreifen.

Wie nun diese Bakterien in den Körper gelangen, sich dort aufspeichern und wieder in Aktion treten, werden wir weiter unten sehen.

Wie schon verschiedentlich erwähnt wurde, haben die Gewebszellen die Kraft und die Eigenschaft, sich gegen die Bakterien zu wehren. Die Verteidigungsmittel des Körpers bestehen nach Rinné in der Phagocytose, Resorption und Eiweiss-Konzentration. Diese drei wirken zusammen, können aber allein nichts erreichen. Wird nun einer dieser drei Komponenten geschwächt, so hat das sofort Einwirkung auf die Resistenzkraft des Körpers und indirekt auf die zwei anderen Faktoren der Verteidigung. So setzt Fieber und mangelhafte Nahrungsaufnahme den Eiweissgehalt herab; dieser wirkt auf den Körper und seine Organe schwächend, somit auch auf das Herz. Die Schwächung der Herzkraft wirkt auf die Resorptionsgeschwindigkeit und diese wieder zusammen mit der Verminderung des Eiweissgehaltes beeinträchtigt die Phagocytose. Hieraus erklärt sich, dass durch septische Fieber die Reaktionskraft der Gewebe herabgesetzt wird und dann die Bakterien über die Zellen siegen. Ebenso steht es, wenn die Zellen durch das Bestreben, sich zu regenerieren, einen grossen Teil ihrer Kraft verbrauchen, und diese so dem Kampfe gegen die Bakterien entzogen wird. Die Herabsetzung des Eiweissgehaltes und damit der Resistenz des Körpers durch mangelhafte Ernährung erklärt auch einen Teil der Prädisposition der ärmeren Arbeitsklasse für die traumatische Infektion.

Unter den Begriff des eingeschränkten, hier nur zu berücksichtigenden (subkutanen) Traumas fallen im grossen und ganzen folgende Schädigungen des Körpers: Kontusionen infolge von Sturz,

Fall, Stoss, Schlag, Hufschlag, Einklemmungen zwischen Wagen, Maschinen, Ueberfahrenwerden u. s. w. Distorsionen infolge von falschem Tritt, Ueberheben, Ueberdehnen, Subkutane Frakturen, subkutane Gewebsverletzungen und Zerreissungen, subkutane Blutungen infolge oben angeführter Unfälle. Mithin sind die letztangeführten Traumen schon als sekundär zu bezeichnen.

Hiezu kommen in letzter Linie Ueberanstrengungen und brüske Bewegungen. — Zu Traumen müssen auch die wiederholten Reize durch Druck, Anstrengungen gerechnet werden. Ihre Wirkung beruht auf der Cumulation der nach und nach sich häufenden kleinen Wirkungen des Reizes.

So sagt auch Litthauer, dass man nicht annehmen kann, „dass das Trauma irgendwelche dynamische Einflüsse äussern müsse, sondern man muss sich vielmehr vorstellen, dass es, wenn auch vielleicht unbedeutende, anatomische Veränderungen bewirkt". Werden diese nicht beseitigt, sondern bleiben dauernd bestehen, so können sich dauernde, zwar unbedeutende Wirkungen entfalten; durch Summation der kleinen Wirkungen können also Veränderungen gezeitigt werden, welche schliesslich für den Organismus verderblich werden können, ebenso wie wir es schon bei den Folgen der nach und nach eintretenden chronischen Alkohol- oder Nikotinvergiftung beobachten können.

Wohl nirgends in der Medizin kann es daher ein grösseres Missverhältnis geben zwischen Ursache und Wirkung als bei der traumatischen In-

fektion. Wie wir gesehen haben, kann das Trauma so gering sein, dass man gar kein Augenmerk darauf richtet. Die dann ausbrechende Krankheit wird als spontan auftretend angesehen, bis der Arzt einmal zufällig im Verlaufe der Krankheit erfährt, dass sich der Patient vor einiger Zeit gestossen oder gequetscht habe. Oder er erfährt, dass der Patient bei Verrichtung einer etwas schwereren Arbeit, bei Heben einer schweren Last kurz vor Beginn seiner Krankheit Schmerzen oder Beschwerden gefühlt, während er früher bei diesen, wenn auch nicht häufigen Arbeiten, nie etwas gespürt habe. Hierdurch erkennt man, welche geringfügige äussere Einwirkungen als schwerwiegende Traumen gelten können. Wäre der Mann gesund gewesen, hätte das Trauma ihm nichts geschadet. Die Schmerzen eines Stosses, Falles u. s. w. wären nach einigen Tagen vergangen gewesen, die Erscheinungen, die eine Ueberanstrengung machen, gar nach einigen Stunden schon. So aber kann die Disposition, die in dem latenten Vorhandensein von septischen Bakterien im Körper bestand, zum Trauma hinzu, und das unbedeutende Trauma bekam eine so grosse Bedeutung, dass das Individuum sogar in Lebensgefahr kommen kann.

Bei bestehender Infektionskrankheit ist darum das Trauma vor allem so gefährlich. Sehen wir doch bei der Tuberkulose, dass eine Erschütterung schon genügt, um aus einer tuberkulösen Knochen- oder Gelenkentzündung eine Miliartuberkulose auszulösen, an der der Patient in einigen Tagen zu grunde gehen kann. Ebenso ist es bei der

Pyaemie. Ist in einem Körper genügend Infektionsstoff vorhanden, dagegen aber die Gewebsdisposition zu gering, um einen neuen lokalen Herd entstehen zu lassen, kann die Disposition des Blutes genügen, um eine Sepsis entstehen zu lassen.

Das Trauma dient also, wie gesagt, als auslösendes Moment für die Infektion. In unmittelbarem Zusammenhang mit ihm steht nur die geschaffene Verletzung. Alles andere sind nur dann die mittelbaren Folgen des Traumas und die unmittelbaren der Verletzung. Die unmittelbaren Folgen des Traumas hängen dann ab von der individuellen Disposition und den äusseren Einflüssen, die bei oder nach dem Trauma auf den betroffenen Körperteil einwirken. Die Verletzung selbst kann bestehen:

1. in einer Circulationsstörung, sei es Aenderung der Blutverteilung, wie Hyperaemie, sei es Blutung, Thrombose, Lymphextravasat, sei es Aenderung des Blutdruckes durch das vasomotorische Nervensystem;
2. in Wirkungen auf das Nervensystem oder
3. in der Schädigung des Gewebes selbst.

In allen diesen Fällen schafft das Trauma den Bakterien im Körper eine Wirkungsstätte und bietet den Infektionserregern in gesunden oder wenigstens in scheinbar gesunden Menschen die Gelegenheit zur Lokalisation. Durch diese Wirkung des Traumas und durch die nachfolgende Infektion wird die alte Lehre vom locus minoris resistentiae bestätigt.

Dieser locus minoris resistentiae stellt hier das durch ein Trauma geschädigte Organ oder Gewebe dar. Nach Reichel schaffen alle Momente, die eine längere dauernde Einwirkung der Kokken auf eine bestimmte Gewebsstelle ermöglichen, oder selbst nur die Lebensfähigkeit des Gewebes beeinträchtigen, resp. einen Teil seiner Zellen töten, einen locus minoris resistentiae. Dies ist ja beim Trauma der Fall.

Der locus minoris resistentiae bietet den Infektionserregern mehr oder weniger alle Bedingungen, die ihnen zur Nahrung, Fortpflanzung, Erhaltung und gar Steigerung ihrer Virulenz nötig sind. Entsprechend der Grösse resp. Kleinheit des Traumas kann auch der locus minoris resistentiae klein sein und trotzdem seine Aufgabe voll und ganz erfüllen.

Wie nun der locus minoris resistentiae wirkt, ist verschieden, je nach seiner Beschaffenheit. Reichel sagt, dass Hemmung der arteriellen Blutzufuhr schon lokale Eiterungsdisposition hervorrufen kann, nicht nur als Lokaltrauma, sondern auch an entfernterer Stelle. —

Schafft das Trauma ein Blutextravasat oder sonst eine Exsudation, so kann man ja denken, dass die Calor — die eine der vier Erscheinungen, die bei einer Entzündung auftreten — günstig auf die Lebensthätigkeiten der Mikroorganismen wirkt. Greift das Trauma das Gewebe direkt an, dadurch, dass es durch Quetschung zerstört, so ist die Folge der Quetschung die Nekrose des Gewebes. Ebenso wie die Blutextravasate bieten dann in diesem Falle die nekrotischen und ne-

krotisierenden Zellen das Nährmaterial und den Entwicklungsboden für die Mikroorganismen. In sehr vielen Fällen wirken ein Blutextravasat und eine Vernichtung des Gewebes zusammen bei der Schaffung des locus minoris resistentiae. Die Wirkungen, die durch Schädigung eines Nerven an entfernterer Stelle vom Trauma ausgelöst werden können, liegen meistens auch auf den Wirkungen der so defekt gewordenen Blutzufuhr. Trifft ein Trauma gerade zufällig eine schon latent erkrankte Stelle, so wirkt sein Reiz, vereint mit den nun frei werdenden der hier liegenden, vielleicht eingekapselt gewesenen Bakterien erweiternd auf das Lokalisationsgebiet der Infektion.

Wie das Trauma das auslösende Moment und die Infektion die Diathese darstellt, so kann dies auch bei der traumatischen Infektion einmal umgekehrt werden und das Trauma diathetisch, die Infektion dagegen auslösend wirken, wie es ja bei der offenen Infektion der Fall ist. Häufig ist dies nicht zu beobachten. So führt Garré einen Fall Brunner's an, bei dem das Trauma die Diathese abgegeben hat:

> Ein $5^1/_2$ jähriger Knabe erkrankte, während er Pneumonie hatte, an einer Periostitis des Schädeldaches. Die Periostitis trat an einer Stelle auf, wo der Knabe 2 Jahre vorher eine Lappenwunde infolge Ueberfahrenwerdens hatte. Das Trauma hatte hier einen locus minoris resistentiae geschaffen, und die Infektion nach 2 Jahren an Pneumonie hatte an dieser Stelle zur Entzündung geführt.

Kommen wir jetzt zur Frage der Eintrittspforten für die Infektionserreger, so ist man hier in den einzelnen Fällen sehr häufig, ja meistens auf Vermutungen angewiesen.

Für den Eintritt von Bakterien in den Körper kommen in erster Linie bei der traumatischen kryptogenen Infektion vorausgegangene, auch schon längere Zeit ausgebildete oder scheinbar ausgeheilte Infektionskrankheiten in Betracht. Vor allem sind dies die Krankheiten, deren Bakterien, wie schon erwähnt, auch im Eiter gefunden werden, die also neben der Erzeugung der ihnen spezifischen Krankheit auch Eiterung hervorrufen können. Es sind dies die Erreger der Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Polyarthritis und der Gonorrhoe. Diese Krankheiten können, wie schon gesagt, längst ausgeheilt sein, und doch finden sich noch im Körper Herde, in denen sie schlummern, bis sie durch irgend eine Gelegenheitsursache wieder aufgerüttelt werden und dann ihre Pathogenität wieder aufnehmen. So fand Bönnecken noch lange nach Heilung der Diphtherie Bazillen auf den Tonsillen und den Schleimhäuten des Rachens, Larynx und der Bronchien. Vor allem aber, mehr als die Schleimhäute sind es die Drüsen, die sowohl in ihrem Innern, als auch auf ihrer Oberfläche Bakterien lange Zeit, ohne klinische Symptome zu machen, beherbergen. So gibt wieder Bönnecken an, dass er in „gesunden Drüsen ganz gesunder" Individuen (Kinder) Tuberkelbazillen gefunden habe. Nach dieser Angabe dürfen also die Drüsen auch keine mikroskopischen krankhaften Veränderungen gezeigt

haben, abgesehen von den ein- und aufgelagerten Mikroorganismen. Ebenso fand Parez bei 88 gesunden Tieren 78 mal in „normalen“ Lymphdrüsen Bakterien. Nach seinen Beobachtungen erhalten sich Typhusbazillen 60 Tage und Staphylococcen 40 Tage in den Drüsen des Menschen. Schnitzler fand noch virulente Staphylococcen nach $1^1/_2$ Jahren in einem geschlosssenen („ausgeheilten“) osteomyelitischen Herde. Dass diese Zahlen alle nicht der Wirklichkeit entsprechen, sondern dass die Lebensfähigkeit der Mikroorganismen eine weit grössere ist, werden wir unten sehen.

Von grösster Bedeutung für die Unfallgesetzgebung, speziell für die Beurteilung von Unfallfolgen ist die Frage, wie lange die Infektionserreger lebensfähig im Körper eines Individuums ruhen können. Dabei ist es nicht nötig, dass sie während dieser Zeit stets virulent sein müssen; sie müssen nur die Fähigkeit behalten, wieder virulent werden zu können. Würde man an eine stets gleich hohe Virulenz der im Körper lebenden Bakterien glauben, so könnte man nicht verstehen, wie sie symptomlos im Körper leben können. Denn gerade diese syptomlose Symbiose der in den menschlichen Körper eingebrachten Infektionserreger ist für das Verständnis von den Späteiterungen und der recidivierenden Osteomyelitis von grösstem Interesse und grösster Bedeutung. Bei den recidivierenden Fällen der Osteomyelitis, bei denen die neuerliche Erkrankung an derselben Stelle entsteht, an der die alte lokalisiert war,

kann man keine Neuinfektion annehmen, sondern muss unbedingt an ein Wiederaufflackern der alten Erkrankung glauben. Dazu kommt noch, dass die Osteomyelitis eine Erkrankung der Jugendzeit ist und somit primäre Erkrankungen im späteren Lebensalter sehr selten sind.

Es beobachteten nun Thiem, Rinné, Garré, Schnitzler und Müller Fälle, bei denen die Latenzzeit zwischen der ersten Erkrankung und dem Auftreten des Recidivs einige Jahrzehnte betrug. Ebenso wie bei der Osteomyelitis ist es bei den anderen Infektionskrankheiten. Sehr häufig finden wir in den Krankengeschichten von traumatischen kryptogenen septischen Infektionen eine der oben schon erwähnten Krankheiten angeführt, welche vor Jahren den Patienten befallen hatte. Werden bei der jetzigen Infektion die der früheren Krankheit spezifischen Bakterien gefunden, so ist der Zusammenhang zwischen der neuen und alten Infektion ebenfalls als nachgewiesen zu betrachten.

In zweiter Linie kommen in Betracht Wunden, die zu Beginn einer traumatischen Erkrankung, d. h. zur Zeit, wenn die ersten Erscheinungen einer Infektion auftreten, wieder verheilt sind. Dieselben können natürlich ganz klein, nicht makroskopisch sichtbare Excoriationen gewesen sein, da ja jede grössere Wunde nicht der Beachtung entgangen wäre. Zu diesen Wunden gehören auch in erster Linie die kleinen Stichwunden, die von Insekten herrühren; hierbei bringt das Insekt vielleicht selbst die Bakterien in die Wunde hinein. Kommt es dann hierbei zu einer geringen

Entzündung, so heilt diese bald aus und wird bei der später eintretenden traumatischen Infektion selten als die Ausgangsinfektion ermittelt werden. Ferner muss man als kleine Wunden Kratzwunden, Abschürfungen, die nicht einmal die ganze Haut zu durchdringen brauchen, berücksichtigen. Durch die solche Effekte herbeiführende äussere Einflüsse können Bakterien in tiefere Schichten der Epidermis hinein gelangen, wenn nicht direkt hineingepresst werden. In der kürzesten Zeit ist die Haut wieder intakt, und unter ihr kann sich ein unbemerkt bleibendes Depot von Bakterien befinden. Bei den meisten derartigen kleinen Wunden treten keine Erscheinungen in dieser primären Stelle auf, vielmehr passieren die Mikroorganismen — die ja auch fast immer in zu geringer Menge eindringen und im Körper erst die nötige virulente Menge und Kraft erreichen — diese Pforten, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen resp. gar zu hinterlassen.

Lannelongue scheint für die Osteomyelitis stets wenigstens solche kleine Wunden annehmen zu wollen; denn er behauptet, dass er feststellen konnte, dass „meist 2 bis 3 Wochen vor Anfang der Knochenaffektion" eine Haut- oder Schleimhautlaesion existierte.

Eine andere Infektion von der Haut aus geschieht durch resp. nach Hautkrankheiten, wie Ausschlägen, Ekzemen, Parasiten-Erkrankungen u. a. m.

Bei noch bestehender Erkrankung der Haut, wie bei dem Falle von Jordan, wo ein Junge, der an einem Nackenfurunkel litt, durch Fall auf

ein Rad eine Osteomyelitis des Unterschenkels acquirierte, muss man annehmen, dass der Patient, wie Jordan sagt, „sich im Zustande pyogener symptomloser Blutinfektion befand". Dies ist auch anzunehmen bei den oben angeführten Fällen, bei denen die Erkrankung resp. die Wunde wieder verheilt ist.

Von den wirklichen kryptogenen Infektionen ist die bedeutendste, die von der intakten Haut aus. Lange herrschte der Streit, ob die intakte Haut überhaupt durchlässig sei für Mikroorganismen. Erst Garré gelang es, den strikten Beweis für die Wahrheit der bis dahin von den meisten und sogar heute noch von wenigen bestrittenen Hypothese zu erbringen. Sein Versuch bestand darin, dass er sich den Unterarm, der vorher genau auf seine Integrität geprüft war, mit einer Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus einrieb. Der Versuch fiel positiv aus. Nach einigen Tagen bekam er einen Furunkel-Ausschlag, der aus über 20 kleineren und grösseren Furunkeln bestand. Nach Garré kam auch Bockhart und andere mit ähnlichen Versuchen zu denselben Ergebnissen und bestärkten so den experimentellen Beweis für die Durchlässigkeit der Haut.

Aehnlich, wie Garré's Versuch, sind ja auch andere Furunkeleruptionen zu erklären, welche man auch als traumatische, wenn auch nicht im Sinne des Gesetzes, deuten kann. Das Trauma wäre dabei ein fortwährendes Reiben, also auch ein mechanischer Reiz auf der Haut. Es sind dies die Furunkel, die an den Stellen entstehen,

die fortgesetztem oder häufigem Reiben oder Druck ausgesetzt sind, so bei den Soldaten am Halse infolge des Hin- und Herrutschens der Halsbinde, bei Packträgern an der Schulter infolge des Druckes der Lasten, bei Schustern oberhalb des Kniees u. s. w. Auch Stellen des Körpers, die stets nur durch Kleider gereizt oder sogar nur selbst gegeneinander gerieben werden, wie in der Schulterbeuge oder zwischen den Schenkeln können durch den fortwährenden mechanischen Reiz mit Bakterien infiziert werden. Auch ein Trauma selbst kann dieses selbe Ergebnis haben, wenn es einen solchen starken Druck auf die Haut ausübt. Die Haut, die widerstandsfähiger als die anderen Gewebe ist, lässt die Infektionserreger reaktionslos durch, und erst tiefer liegende Organe oder Gewebe reagieren auf ihren Reiz.

Der Vorgang hierbei ist der, dass die auf der Haut sich befindlichen Mikroorganismen infolge der fortwährenden Reibe- und Druckwirkung in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen hineingepresst werden. Schimmelbusch, der nie eine Infektion von den Schweissdrüsen ausgehen sah, sagt, dass die Infektion nur von den Haarbalgdrüsen aus ausgehen könne. Escherich dagegen und Brunner fanden bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut auf dem Durchschnitt Kokken auch in den Drüsenschläuchen der Schweissdrüsen eingelagert. —

Erfolgt die Infektion von den Haarbalgdrüsen aus, so werden die in diese hineingedrückten Bakterien zwischen den Wurzelscheiden und das Haar durch den Wachstumsdruck wohl weiter

hinabgepresst. Sie gelangen von hier aus ins Unterhautzellgewebe, von wo sie dann vom Blut- oder Lymphstrom weitergeführt werden. Einen weiteren Beweis für die Durchlässigkeit der intakten Haut für Bakterien brachte Brunner. Er impfte Tiere mit dem unter allen aseptischen Kautelen gewonnenen Schweiss Pyaemischer und erzielte dabei positive Resultate.

Da die so eindringenden Infektionserreger keine unterstützenden Verhältnisse in der intakten Haut finden, um eine Lokalisation der Infektion hier herbeizuführen, so kommt es auch selten zu einer derartigen Entzündung an dieser primären Stelle der Haut. Dagegen kann der Fall eintreten, dass die vielleicht so durch die Haut durchgetretenen Infektionserreger später von einer primären traumatischen Erkrankung, die aber tiefer sitzt, sekundär dieses Organ wieder ergreift. So kann die Art der Infektion bei dem Petruschky'schen Fall einer durch einen Stoss acquirierten Mastitis gewesen sein. Es kam zu einem Abszess der Mama, der schliesslich nach aussen durchbrach und ein Erysipel erzeugte.

Was die Schleimhäute betrifft, so ist es noch nicht ganz sicher, ob sie alle im gesunden Zustande für Bakterien durchlässig sind. Dagegen weiss man ja, wie leicht Kontinuitätstrennungen, die sich sehr schnell wieder schliessen, an ihnen vorkommen und so den auf ihnen lebenden oder von einer Krankheit zurückgebliebenen Bakterien eine Eingangspforte schaffen. Dies ist sicher in den meisten Fällen der Fall bei Infektion von den weiblichen Genitalien aus.

Am häufigsten von den Schleimhäuten wird wohl der Durchgang der Bakterien durch die Schleimhaut der Tonsillen beobachtet. Doch da diese so vielen Erkrankungen ausgesetzt und so empfindlich sind, beruht ihre Durchlässigkeit wohl in den meisten Fällen auf einem Entzündungsreiz dieses Organes. Doch wies Kraske auch in Tonsillen, die keine akute entzündliche Veränderungen zeigten, durch Kultur Mikroorganismen, darunter den Staphylococcus pyogenes aureus nach. Er hält es nun auch für möglich, dass von den Tonsillen aus Mikroorganismen verschluckt werden und so eine Infektion vom Verdauungstraktus aus ausgehen kann.

Die Mundschleimhaut ist nach Roth's Tierversuchen im intakten Zustande für Bakterien nicht durchgängig. Wohl aber fand er dies für die Nasenschleimhaut. Auch Hittel war dieser Ansicht. Er erklärte nämlich, dass in vielen Fällen von Erysipelas faciei, bei denen keine offene Wunde zu finden war, die Infektionserreger von der Nasenschleimhaut eindringen müssen.

Die unteren Luftwege, Bronchien und Lungen, sind im gesunden Zustande nicht so häufig, als man wohl anzunehmen gewillt ist, Eintrittspforten für Bakterien. Für diese Ansicht spricht die Thatsache, dass in der normalen Lunge weder in den Alveolen, noch in den Bronchien Bakterien gefunden werden. Wieso dieselben bei der Atmung mit der eingeatmeten Luft, die bekanntlich viele Mikroorganismen enthält, nicht in die Lungen gelangen oder gar auf dem Wege dorthin vernichtet werden, ist noch nicht hinlänglich bekannt. An-

nehmen muss man nun, dass die gesunde Schleimhaut der Lungen sofort den Kampf mit diesen Mikroorganismen aufnimmt und sie in kurzer Zeit vernichtet.

Orloff kam bei seinen Versuchen zum Resultat, dass in der gesunden Lunge nicht einmal der Staphylococcus pyog. aur. gefährliche Wirkungen äussert. Wird er dagegen einer kranken oder durch Giftstoffe krank gemachten Lunge einverleibt, so entstehen lokale Erkrankungen der Lunge und der Pleura. Er beobachtete aber nie, dass von den so eingeführten Bakterien welche in den Kreislauf übergehen. Dies ist wohl dadurch zu erklären, dass die kranke Lunge einen so starken locus minoris resistentiae darstellt, dass ein Trauma gar keinen grösseren schaffen kann, und somit eine Infektion dieser neuen Stelle nie im Verhältnis zur primären Infektion in den Vordergrund treten kann.

Jordan ist derselben Ansicht wie Orloff. Auch er hält es nicht für wahrscheinlich, dass Staphylococcen durch die Lunge ins Blut gelangen können, ohne Spuren ihres Durchtritts, also einer primären Infektion hier zu hinterlassen.

Anderer Ansicht ist Hildebrandt, der seine Schlüsse auch aus Tierversuchen zieht. Er sagt, dass die in die Lungenalveolen gelangten Bakterien an der intakten Lungenoberfläche keinen Widerstand für ihr Eindringen finden, sondern schnell ins Lungengewebe aufgenommen werden. Dagegen treffen aber nur wenige die für ihre Weiterentwicklung und Vermehrung geeigneten Bedingungen an, die Mehrzahl geht vielmehr

zu grunde. Hildebrandt hält eine Wanderung der Mikroorganismen durch die Lunge ins Blut für vorliegend, wenigstens für gewisse Bakterien.

Positiv erwiesen ist natürlich die Infektion von der Lunge aus bei vorhergegangenen Lungenkrankheiten, da ja die Infektionserreger, wie schon angeführt, sich längere Zeit lebensfähig und virulent im Körper erhalten können. Eine zweite positive Art des Eindringens von der Lunge aus ist eine von dem Trauma oft ausgelöste Erscheinung. Ein Trauma kann indirekt auf Organe des Körpers wirken, auch wenn es nicht selbst das betreffende Organ trifft, nämlich durch Fortleitung der Erschütterung oder durch den Contrecoup. Dieser Vorgang ist bei der Lunge noch dadurch begünstigt, dass sich im Moment eines Traumas meistens — infolge des Shoks — reflektorisch die Glottis schliesst und so das Trauma auf eine geschlossene Höhle wirkt, in der die Luft etwas verdichtet ist. Hierdurch können in den gespannten Wandungen kleine Risse ins Lungengewebe hinein erfolgen, die bald wieder verheilen können, so dass sie nicht mehr bei den Erscheinungen der traumatischen kryptogenen Infektion zu finden sind. Sind diese Risse bedeutender Natur, so entstehen Blutungen ins Lungengewebe, die den Nährboden für Infektionserrger abgeben. So ist meistens der Beginn einer Kontusionspneumonie oder Phthise zu erklären. Auf jeden Fall bieten in beiden Fällen die Laesionen etwa vorhandenen Infektionserregern eine Invasionsstätte in den menschlichen Organismus. Waren auch bis zum Moment des Traumas in der Lunge keine Bak-

terien vorhanden, so kann man annehmen, dass beim Trauma infolge des Schrecks resp. des Shoks im Momente der Glottis Mundinhalt resp. Speichel verschluckt worden ist, und mit diesen die Bakterien in die Lunge gelangten. Die Mundhöhle des gesunden Menschen beherbergt ja auch häufig pathogene Bakterien.

Eine weitere Hauptinfektionsquelle, die gefährlichste für den Körper, bildet der Darmtraktus. Ich sehe ganz davon ab, dass infolge eines Traumas, wie Stoss auf das Abdomen, Sturz, Contrecoup u. s. w. der Darm zerreissen kann und so für das Individuum die Gefahr der Peritonitis infolge des Austretens des Darminhaltes und seiner Bakterien entstehen kann. Denn auch ohne diese meist mit dem baldigen Tode des Patienten endigende Eröffnung des Darmes bleibt die Gefahr, welche der Darm in Bezug auf die traumatische kryptogene septische Infektion bietet, gross genug.

Im normalen Zustande enthält der Darm Saprophyten, die bei der Verdauung mithelfen. Unter ihnen befindet sich das Bacterium coli commune, das von den normalen Bewohnern des Darmes das gefährlichste ist, da es, wie durch Reinkultur nachgewiesen wurde, Eiterung erzeugen kann. Aber der gesunde Darm beherbergt auch andere, pathogene Bakterien, die mit der Nahrung in den Darm gelangen, da sie den Magen, ohne angegriffen zu werden, passieren können. Alapy nimmt zwar an, dass der Darm eines gesunden Individuums aller Wahrscheinlichkeit nach lebensfähige Wundinfektionserreger nicht beherbergt, und doch stehen dagegen die beweisenden Versuche von

Escherisch, der im Kote ganz gesunder, kräftiger Säuglinge Staphylococcen fand. Ferner wurden bei ganz gesunden Individuen Typhusbazillen und Choleravibrionen gefunden. Dass diese Bakterien es im Darme zu keiner Erkrankung brachten, lässt sich nur erklären aus der Schwäche ihrer Virulenz und aus ihrer geringen Menge, oder aus der Widerstandskraft des gesunden Darmes. Denn nach allen Versuchen und Erforschungen bietet das gesunde Darmepithel dem Organismus einen genügenden Schutz vor dem Eindringen pathogener Bakterien in den Körper.

Ebenso hält Lannelongue bei Osteomyelitis ein Eindringen der pathogenen Kokken vom Darm ebenso wie von den Lungen aus für ausgeschlossen.

Der gesunde Darm ist somit eigentlich nicht für Bakterien durchgängig, wohl aber genügen schon ganz geringfügige Erkrankungen, um ihn durchlässig zu machen. So wissen wir ja, dass die Temperatursteigerung, welche wir zu öfterem bei Obstipationen und Diarrhoeen beobachten, nur darauf zurückzuführen sind, dass Bakterien durch die Darmwand treten und eine leichte septische Erkrankung des Peritoneums hervorrufen, welche aber leicht vom Peritoneum überwunden wird, das ja eine sehr grosse Resistenzkraft wider die Mikroorganismen besitzt. Nach Alapy genügt das Hineingeraten der Wundinfektionserreger in die Bauchhöhle nicht zur Erzeugung einer eitrigen Peritonitis. Auch der oben angeführte Versuch von dem reaktionslosen Verlauf der Einspritzung der Staphylococcen-Kulturen, die im Gelenke noch

Eiterung hervorriefen, in die Bauchhöhle, sei hier nochmals erwähnt.

Durch das Trauma selbst kann es nun vorkommen, dass der Darm an einer oder der anderen Stelle geschädigt wird, ohne dass eine Zerreissung oder gar nur makroskopische Trennung im Darmgewebe entsteht. Diese Schädigungen können beruhen auf Quetschungen der Darmwand, so dass das Gewebe nekrotisch oder wenigstens weniger resistent gegen den Durchtritt von Bakterien wird, oder durch das Trauma kann ein Gefässkomplex so geschädigt werden, dass es nicht mehr das für ihn bestimmte Darmwandgebiet genügend versorgt. Auch hier wird indirekt die Darmwand geschädigt, so dass sie durchgängig wird. Als dritter Punkt kommt in Betracht, dass unter die Serosa eine Blutung (durch ein Trauma) entstehen kann und hier an Ort und Stelle ein locus minoris resistentiae durch die so gereizte Schleimhaut vorhanden ist. In diesen beiden letzten Fällen kommt es dann möglicherweise zu Gangrän des Darmes; die Darmwand bricht in deren Folge durch und durch diese sekundäre Eröffnung des Darmes erfolgt eine Peritonitis, wenn nicht schon vorher der Patient zu grunde gegangen ist.

In den beiden ersten Fällen ist zweierlei noch möglich. Erstens die austretenden Bakterien gelangen in die Bauchhöhle und rufen dort eine Peritonitis hervor, oder zweitens sie kommen in die Blut- oder Lymphgefässe und werden dann weiter befördert. Da, wie schon gesagt, nicht nur ein Trauma obige Erscheinungen auslösen kann, vielmehr schon jede einfache Darmstörung dazu im

stande ist, so ist es leicht begreiflich, dass oft auch hierbei von dem Beginn der latenten Infektion nichts gemerkt wird.

Ausser obiger Ansicht von der Passierbarkeit der Darmwand für Bakterien, unabhängig von deren primären Wirkung, gibt es auch noch eine Auffassung, bei der die Bakterien selbst mitwirken. Es ist nämlich möglich, dass die Darmbakterien, deren abnorme Vermehrung und Resorption durch geringe katarrhalische Vorgänge im Darm begünstigt wird, in kleinen Mengen ins Blut direkt übergehen. Korkunoff ist der Ansicht, dass in diesen Fällen der Darm nur für solche Bakterien durchlässig ist, die auch eine primäre Erkrankung des Darmepithels hervorrufen können. Kocher beobachtete z. B. unter 52 Fällen zweimal bei Osteomyelitis vorausgegangene Verdauungsstörungen. Der Grund, warum dann die Eingangspforte vom Darm aus in den übrigen Körper nicht gefunden wird, liegt wieder darin, dass bis zum Manifestwerden der neuen Erkrankung die eigentliche und primäre Infektion schon abgelaufen ist.

Was geschieht nun mit den in den Körper gelangten Infektionserregern? Wie wir annehmen müssen, ist es selten, dass sie erst zur Zeit des Traumas in den Körper gelangen oder erst nach dem Trauma. Kocher, der selbst die Ansicht vertritt, dass eine Infektion post trauma nicht anzunehmen ist, beschreibt einmal einen Fall, bei dem erst post trauma die Infektion eingetreten sein soll, durch einen Furunkel, doch wird es dabei fraglich sein, ob doch nicht schon vorher der Körper durch andere vorhandene Infektionserreger

und ihre Stoffwechselprodukte, die wohl nicht die nötige Virulenz und Menge besessen hatten, eine regelrechte Infektion hervorzurufen, den Körper resp. den vom Trauma betroffenen Ort praedisponiert haben als locus minoris resistentiae für diese neue Infektion. Auch nach den meisten Tierversuchen von Garré, Lexer u. a. muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass die Infektion spätestens coincident mit dem Trauma einzutreten hat.

Nachdem die Infektionserreger in den Körper gelangt oder in der Umgebung sind, haben sie zwei Arten, um zur Infektion zu führen. Die eine und kürzere ist die des Kontakts, d. h. an Ort und Stelle, wohin sie gelangt oder zur Ruhe gekommen sind, die Infektion auszulösen; die zweite, oft kompliziertere, aber häufigere ist die mit Hilfe des Blut- und Lymphsystems vor sich gehende.

Die ersterwähnte Art der Infektion ist also, obwohl sie beim ersten Blick als die leichter vor sich gehende angesehen werden muss, die seltenere. Man findet sie meistens nur bei den traumatischen Erkrankungen in der Nähe der Lunge und des Darmes; dabei muss in den meisten Fällen der Eintritt der Infektionserreger in den Körper als coïncident mit dem Zeitpunkt des Traumas angesehen werden. —

Infolge des Traumas entsteht entweder eine Wunde, die blutet, und nun bildet diese Blutung den Nährboden der hierherdringenden oder vorhandenen Infektionserreger. Die Wunde kann, wie schon öfters oben angeführt wurde, wenn es zu einer Untersuchung über die Eintrittspforte der

Bakterien — bei der Sektion oder Operation — kommt, schon wieder verheilt sein, oder braucht nur so minimal zu sein, dass sie für das Auge nicht makroskopisch sichtbar ist. Oder aber es entsteht infolge des Traumas subserös resp. innerhalb des Organs eine Blutung und kann nun hier an dieser Stelle von der Nachbarschaft aus durch einfache Durchwanderung der durch das Trauma vielleicht ebenfalls geschädigten Wandung, die Infektion erfolgen. Hierbei kann aber auch schon in einer Beziehung, nämlich der vorherigen Ablagerung der Bakterien, der zweite Modus der Infektion mitspielen. — Als seltener Zufall muss es gelten, wenn das Trauma gerade eine Stelle trifft, an der Bakterien ruhen, und die dann hierdurch sofort in Aktion gesetzt werden. Dagegen ist diese Art und Weise des Inkraftsetzens eines latenten Bakterienherdes, eines locus minoris resistentiae im besten Sinne des Wortes, durch Fortleitung des Reizes des Traumas — durch die Erschütterung oder den Contrecoup — sehr häufig zu beobachten.

Der zweite Modus der Infektion, der auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn, wird der haematogene und lymphogene oder kurz für beide zusammen der haematogene genannt. Die Bakterien werden, soweit sie nicht den unten beschriebenen Vorgängen verfallen, vom Blut und der Lymphe von der Eintrittspforte in den Körper hineingeschwemmt. Das Schicksal der so in den Körperkreislauf gelangten Bakterien ist nun sehr verschieden. Bekannt ist die baktericide Eigenschaft des Blutes, und müssen wir deshalb annehmen, dass meistens die Bakterien, die auf oben

angeführte Weise in geringer Anzahl in den Körper gelangen, im Blute absterben. Wie lange es dauert, bis die Bakterien im Blute abgetötet werden und ob jedes Blut diese Eigenschaft hat, ist noch eine offene Frage. Wissokowitsch fand schon bald nach Injektion der Coccen in den Organismus eine Verminderung des Gehaltes des Blutes an Bakterien. Nach einigen Stunden waren die Mikroorganismen alle aus dem circulierenden Blutstrom verschwunden. So kam auch Garré zum Schluse, dass die zeitliche Differenz der Ablagerung von Coccen aus dem Blute nur nach Stunden bemessen ist.

Aenderung der Blutbeschaffenheit haben nach Ansicht von Gottstein u. a. auch Aenderung der baktericiden Wirkung des Blutes zur Folge. Nach Gottstein sollen sogar nicht pathogene Bakterien pathogen werden können. Man nimmt nun an, dass mit Abnahme der roten Blutkörperchen das Blut einen Teil seiner baktericiden Eigenschaft verliert. Bedenkt man, dass ein schweres Trauma häufig Leukaemie zur Folge haben kann, so kann man auch annehmen, dass ein leichtes Trauma eine geringe Zunahme der weissen und dadurch eine relative Abnahme der roten Blutkörperchen herbeiführt und so die baktericide Kraft des Blutes herabsetzt. Buchner und Nissen sagen, dass ein durch hohe Temperaturen verändertes Blut die baktericide Eigenschaft verlieren kann. Mithin können vorhergegangene Krankheiten mit hohem Fieber in ihrem Verlaufe diese Wirkung auf das Blut ausgeübt haben. Dasselbe ist der Fall, wenn ein von einer In-

fektionskrankheit erst Genesener von einer traumatischen Infektion betroffen wird. Sein Blut kann auch nicht richtig baktericid wirken, da die Vergiftung mit Ptomaïnen nach Buchner eine Zerstörung der zelligen Blutelemente — nach Huber des Haemoglobins — zur Folge hatte. Die Erklärung für die baktericide Eigenschaft des Blutes bietet der Kampf ums Dasein. Die Bakterien reizen mit ihren Stoffwechselprodukten die Zellelemente des Blutes. Diese nehmen den Kampf mit ihnen auf, und da sie stärker sind in ihrer gesamten Masse als die geringe Anzahl der eingedrungenen Infektionserreger, so erringen sie meistens den Sieg. Anders ist es, wie wir gesehen haben, wenn das Blut geschädigt ist, oder in den Fällen, bei denen die Bakterien in grosser Zahl in den Körper eingedrungen sind, so z. B. bei der allgemeinen Pyaemie. Die Bakterien sind hier stark und zahlreich genug, um im Kampfe gegen die Blutzellen die Oberhand zu gewinnen. Sie schädigen diese in ihrer Widerstandskraft. Klebs, Birch-Hirschfeld, Rosenbach fanden im Gegensatz zu Brieger und Herrlich im Blute Pyaemischer, Eiselsberg sogar im Blute Fiebernder Coccen, die in schweren Fällen das ganze Blut überschwemmen können. Brieger und Herrlich, die niemals im Blute ihrer Patienten Coccen nachweisen konnten, glauben, dass in den schweren Fällen von Sepsis nur die Toxine es sind, die den Tod bedingen. Sie nehmen also an, dass nur diese in das Blut übertreten, die Coccen aber nie. Wie aber wollen sie dann die von den anderen auf haematogenem Wege erklärten Metastasen bei Pyaemie erklären?

Kurze Zeit können nun die Bakterien im Blute eines normalen Menschen leben, bis sie von der Kraft der Blutzellen vernichtet werden. Ihre Erhaltung hängt nun davon ab, dass sie irgend wohin gelangen, wo der Blutstrom nicht so stark ist. Denn es scheint nur das stark fliessende Blut die baktericide Eigenschaft zu besitzen. — Dies erreichen die Bakterien, wenn sie entweder an einen Thrombus oder Embolus gelangen, an dem sie sich festsetzen können und so dem schnell kreisenden Blute entzogen werden, oder wenn sie in irgend eines der Organe gelangen, in denen das Blut langsam strömt. Nach Koch bleiben die Bakterien in grösseren Haufen hängen, kleben dann mit Blutkörperchen, die nicht mehr baktericid sind, da sie nicht mehr im fliessenden Blute sind, zusammen, wodurch es dann zu einer Embolisierung enger Blutgefässe und zu Thrombenbildung kommt. Organe mit verlangsamter Blutströmung gibt es im Körper vor allem drei. Das Knochenmark, die Leber und die Milz. Milz und Leber haben nach K. Müller gewisse Fähigkeiten, um im Kampfe mit den Bakterien die Oberhand zu behalten. Bei der Milz sind diese so stark, dass eine Eiterung in ihr ein Unikum ist; die Milz produziert nach seiner Ansicht, wenn sie sich vergrössert, baktericide Stoffe. Dagegen wirkt die Leber als Filter, und ist dies vor allem der Fall beim Eindringen der Infektionserreger vom Darme aus.

Die Mikroorganismen gelangen also mit dem Blutstrom in diese Organe und setzen sich in den Nischen und Ausbuchtungen der Gefässe, zwi-

schen ihren Endothelzellen und an die Wand der Kapillaren fest. Sie können nun von hier aus in das Gewebe hinauswandern oder hier liegen bleiben, da sie ja auch dann nicht so leicht in Gefahr kommen, weitergeschwemmt zu werden. Hier entwickelt sich nun auch, wie Wissokowitsch meint, jener Kampf zwischen Bakterien und den Gewebszellen. Werden die Zellen durch den schädlichen Einfluss der Bakterien zum Absterben gebracht, so liefern die Besiegten den Siegern das Substrat zum Leben und zur Vermehrung.

Die Bakterien dürfen, wie man aus Obengesagtem ersieht, nicht lange im schnellfliessenden Blute kreisen, wenn sie nicht umkommen sollen. Es ist daher leicht zu erkennen, dass die Infektionserreger die grösste Möglichkeit zur Symbiose im Körper dann haben, wenn sie in der Nähe von diesen Organen in den Blutstrom gelangen, so dass sie schnell in die langsamer fliessenden Regionen kommen. Darum ist vor allem für den Körper die Eintrittsstelle der Bakterien vom Darm aus so gefährlich, da sie von hier aus auf dem kurzen Wege der Pfortader in die Leber gelangen können und in der kurzen Zeit, die sie zur Zurücklegung dieses Weges nötig haben, das Blut nicht viele von ihnen abtöten kann.

Die in diese Organe gelangten Mikroorganismen können nun, falls sie nicht, was wohl häufig der Fall ist, zu Grunde gehen, jahrelang hier ruhen, ohne jemals, nicht einmal bei ihrer Ablagerung, von ihrer Anwesenheit ein Zeichen gegeben zu haben. Sie können nun hier sich unbemerkt vermehren, bis sie die genügende Virulenz erreicht

haben, um bei irgend einer, sogar geringfügigen Veranlassung ihre Thätigkeit zu entfalten.

Haben nun die Bakterien während dieser Zeit des Ruhens an das Organ, z. B. das Knochenmark ihre Stoffwechselprodukte abgegeben und dieses so seiner Immunität beraubt, es geschwächt, so ist es für sie natürlich leicht, wenn es zum Kampf mit diesen vergifteten Zellen kommt, den Sieg davonzutragen. —

Es ist aber auch möglich, wie schon erwähnt, dass die Bakterien eine lokale Entzündung über kurz oder lang an dem Orte, wo sie abgelagert sind, hervorrufen können, wenn auch diese wieder ohne klinische Erscheinungen verlaufen kann. Das umgebende Gewebe kann auf die Reize der Bakterien reagieren, es kommt zur Bildung einer pyogenen Membran, um diese Infektionserreger, die nun von ihrer Umgebung abgeschlossen in der so gebildeten Kapsel resp. Höhle ruhen können, bis irgend ein Zufall, vielleicht ein Trauma, ihnen die Möglichkeit gibt, sich frei zu machen.

Dieses kann nun, wie schon erwähnt, den Körper gerade da treffen, wo die Mikroorganismen schlummern, und ist es dann leicht zu erklären, dass diese nun hier sofort an der Stelle, wo nun ein locus minoris resistentiae in erhöhtem Masse vorhanden ist, sich konzentrierend den Kampf mit dem vielleicht schon geschädigten Gewebe aufnehmen.

Ist der locus minoris resistentiae, den das Trauma geschaffen hat, wo anders im Körper gelegen, so kommt wieder die haematogene Infektion in Betracht. Auch hierbei macht das Trauma in-

direkt, durch Fortleitung der Erschütterung oder einen ähnlichen Vorgang die Bakterien frei oder lockert sie an den Stellen, wo sie frei liegen; sie kommen in die Blutbahn und jetzt, wo sie zahlreicher sind, gelangen wieder eine gewisse Zahl von ihnen, wenn auch nicht alle, da viele voraussichtlich wieder im Blutstrom vernichtet werden, zu dem durch das Trauma geschaffenen locus minoris resistentiae, wo sie sich ja leicht ansiedeln können. Finden sie nun hier einen guten Nährboden und sonst gute Bedingungen, so kommt es an dieser Stelle zur traumatischen spetischen Infektion. Von hier aus kann auch bei sehr schwerer Lokalerkrankung wieder haematogen eine allgemeine Infektion — Sepsis oder Pyaemie entstehen, die dann als eine sekundäre traumatische Infektion anzusehen ist. Auch kräftige und andauernde Muskelbewegungen und Massage können eine Verbreitung der Infektionserreger durch Eindringen derselben in die Blutbahn zur Folge haben und sind darum bei dieser Art der Infektion als Trauma zu rechnen.

Der Vorgang der lymphogenen Verbreitung der Infektion resp. Beförderung der Mikroorganismen ist ähnlich der der haematogenen. Es scheinen nur die Infektionserreger hier bessere Bedingungen zu finden, da die Lymphe nicht in demselben hohen Masse baktericid zu wirken scheint wie das fliessende Blut. Auch von der Lymphbahn aus können die Infektionserreger in die Milz und das Knochenmark gelangen und sich hier ablagern. Am häufigsten tritt aber der Fall ein, dass die Bakterien in der Lymphbahn beim Pas-

sieren der Lymphdrüsen hängen bleiben, bis sie eine äussere Veranlassung wieder zur Thätigkeit erweckt. Sie liegen hier schlummernd, wie bei den Ablagerungsstellen in der Blutbahn, lange Zeit in derselben Virulenzstärke und Menge, ohne sich zu vermehren, so dass sie bei ihrem Freiwerden eine grössere Infektionsgefahr für den Körper bilden. Bakterien bleiben aber auf dem Lymphwege nicht immer in der ersten Drüse hängen, sondern können ganz entfernt von der Eingangspforte geschleppt werden und so in verschiedenen, ganz auseinander liegenden Drüsen abgelagert werden. So erklärte Korkunoff, dass die Lymphdrüsenschwellung gar keinen Anhaltspunkt zur Bestimmung des Eintrittsortes der Infektion gibt, da dieselbe ja auch an verschiedenen Orten auf einmal angetroffen würden. Hier bei den Lymphdrüsen können ebenso wie bei den anderen Organen, bei denen die Ablagerung der Bakterien haematogen geschieht, die Bakterienherde ganz klein sein, und gerade diese Kleinheit ist es dann, dass diese Depots keine klinischen Symptome machen.

Die durch alle diese Erscheinungen einer Infektion entstehende Disposition für die traumatische kryptogene septische Infektion kann durch andere Faktoren noch vermehrt werden oder schon vor Eintritt dieser Infektion begründet worden sein. Bekannt ist ja, dass herrschende Krankheiten, Infektions- oder Stoffwechselkrankheiten den Körper so schädigen können, dass seine Widerstandskraft gegen septische Infektion herabgesetzt wird. Was die Infektionskrankheiten be-

trifft, von denen ja oben schon einige genannt sind, so ist dies vor allem bei der Tuberkulose bekannt. Die Toxine der Tuberkelbazillen schädigen die Säfte des Körpers so, dass das von den Toxinen überladene Blut nicht mehr baktericid auf die neueindringenden Mikroorganismen wirken kann und der Organismus, so seiner ersten und vorzüglichsten Kraft beraubt, im Kampfe gegen die septischen Bakterien unterliegen muss. So ist es auch mit den anderen Infektionskrankheiten, wenn nicht ihre Bakterien selbst septische Wirkungen erlangen.

Von den Stoffwechselkrankheiten ist es in erster Linie der Diabetes mellitus, der die Disposition für weitere Erkrankungen des Individuums steigert und zugleich die Prognose sehr ungünstig gestaltet. Ob die Mikroorganismen in dem zuckerhaltigen Blute günstigere Bedingungen zur Entwicklung und Fortpflanzung erhalten, d. h. ob die zuckerhaltigen Säfte für sie ein besserer Nährboden ist als sonst, ist noch nicht entschieden. Die Meinungen gehen hierüber noch auseinander. Die einen fanden beim Experiment, dass sich die Bakterien in einer zuckerhaltigen Lösung nicht so gut entwickeln können und sprechen deshalb dem zuckerhaltigen Blute eine helfende Wirkung ab, die anderen, darunter Eiselsberg, nehmen bestimmt an, dass der Zuckergehalt des Blutes den Mikroorganismen zu ihrer Entwicklung hilft. Eiselsberg erklärt daher die Neigung der Diabetiker zur Furunkulose damit, dass die Kokken in dem zuckerhaltigen Sekret der Hautdrüsen die günstigsten Nahrungsbedingungen finden.

Mag dem nun sein, wie ihm wolle, auf jeden Fall findet man, dass der Organismus durch den Diabetes so geschädigt wird, dass seine Diathese gegenüber der Wirkung der Mikroorganismen in hohem Grade zunimmt.

Für die Frage der traumatischen kryptogenen Infektion gibt es ausser dieser einen Disposition eine zweite, die das Trauma selbst darstellt. Ich habe sie schon oben berührt bei Anführung des Falles, bei dem das Trauma die Diathese und die Infektion das auslösende Moment abgegeben hat. Das Trauma, das selbst auslösend ist, schafft den Infektionserregern den Ort zur Ansiedlung, also wirkt es praedisponierend für die nun sich hieran anschliessende Infektion. Denn es ist doch sicher, dass die im Körper ruhenden Infektionserreger noch lange Zeit an ihren Ruhepunkten hätten weiter schlummern können, wenn nicht zufällig das Trauma an einen oder mehreren Orten für sie die Disposition geschaffen hätte, jetzt eine Infektion dort zum Ausbruche zu bringen.

Die Wirkung des Traumas selbst bei Schaffung der lokalen Disposition — des locus minoris resistentiae — ist folgende. Meist wirkt ja das Trauma nur lokal. Seine indirekte Wirkung, die nicht lokale, besteht gerade darin, dass es durch fortgeleitete Erschütterung, durch den Contrecoup, die Infektionserreger im Körper aus ihren Ruhepunkten austreibt und in die Blutbahn wieder jagt, wenn nicht, wie schon gesagt, sie an Ort und Stelle des Traumas sind und der blosse Kontaktübergang genügt. Das normale, fliessende Blut ist baktericid. Woher kommt es nun, dass trotz-

dem die jetzt in die Blutbahn kommenden Bakterien nicht in so grosser Zahl umkommen, sondern oft sogar ganz weit weg von ihren Ruhepunkten getragen werden. Die einzige Erklärung dafür wird die von Litten vertretene sein. Dieser sagt, dass ein Mensch, der von einem Trauma betroffen worden ist, nicht mehr als normal anzusehen ist, mithin sein Blut auch nicht als solches gelten kann. Für die Lokalisation der Infektionserreger kommt dann in Betracht, dass das Trauma einen locus minoris resistentiae geschaffen hat, der nun selbst eine grosse Attraktion auf die kreisenden Bakterien bildet. Diese Anziehungskraft kann auch wieder auf zweierlei Art geschaffen sein. Das Trauma kann einmal bloss eine lokale Reizung auf den Ort, den es betroffen hat, ausüben; das Gewebe und die Gefässnerven, die durch den Reiz geschädigt oder nur getroffen werden, reagieren darauf, dadurch dass die zuführenden Blutgefässe sich erweitern; das Blut fliesst schneller dahin. Da es nun aber nicht so schnell wieder abfliessen kann, so entsteht eine Hyperaemie, eine Stauung. Die Wände der Gefässe müssen sich noch mehr ausdehnen, und die Endothelzellen weichen nun dabei auseinander, so dass durch den hohen Druck, der in den Gefässen herrscht, nicht nur Flüssigkeit, Serum, sondern auch Blutkörperchen und mit ihnen Mikroorganismen in das umgebende Gewebe gepresst werden. Diese austretnde Flüssigkeit reizt nun ihrerseits wieder das Gewebe, dieses turgesciert und kann nun selbst wieder auf die Gefässe reizend wirken. Nimmt nun dieser Reizzustand nach und nach ab,

so beginnen die Bakterien auf, resp. in dem sich ihnen bietenden Boden ihre Macht zu entfalten.

Die zweite Art der Schaffung des locus minoris resistentiae ist ähnlich, nur tritt an Stelle der Hyperaemie, die ein Transsudat sich bilden lässt, direkt eine Ruptur eines Blut- oder Lymphgefässes. Das in beiden Fällen sich bildende Transsudat — meistens ein Haematom —, das oft recht klein sein kann, bietet für die Mikroorganismen also einen guten Nährboden für ihre Entwicklung, Vermehrung und Verstärkung ihrer Virulenz. Es scheint nämlich, als ob doch einige Bakterien während ihres Schlummerns an Virulenz einbüssten, wenn sie nicht gar weniger virulent schon in den Körper gelangt sind. Werden sie aber nun durch einen Reiz wieder geweckt, so nimmt, wohl infolge von Reizzuständen mit ihrer starken Vermehrung auch ihre Virulenz zu.

Ich komme jetzt zur Besprechung der traumatischen kryptogenen septischen Infektion der einzelnen Organe.

Das Herz.

a) Das Endocard.

Es ist noch nicht allzulange her, dass man die Endocarditis in zwei ganz gesonderte Gruppen teilte und diese als ganz verschiedene Krankheiten betrachtete. Die eine war die septische oder diphtheroide resp. mykotische Endocarditis, die andere die rheumathoide, nichtmykotische. Auch pathologisch-anatomisch schied man sie; die mykotische

ward gleich der ulcerösen gesetzt, die nichtmykotische gleich der verucösen. Zwar stellte schon Klebs 1875 die Behauptung auf, dass sämtliche Formen der Endocarditis mykotisch seien und brachte 1876 Beweise dafür. Ebenso fanden Vinay und Steinberg bei der verucösen Endocarditis Mikroorganismen in den Efflorescenzen. Derselben Ansicht wie diese sind Köster, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Weichselbaum, Litten und Rosenbach. Die beiden letzteren erklären die verschiedenen Formen der Endocarditis nur durch verschiedene Bakterien bedingt. Trotz alledem sind auch heute noch einige Pathologen der Ansicht, dass nicht jede Endocarditis mykotisch ist, doch stehen die meisten auf dem Standpunkte von Klebs und nehmen an, dass in den Fällen von Endocarditis, bei denen man ein Bacterium nicht findet, ein bis jetzt noch unbekanntes Bacterium den Anlass zur Erkrankung gegeben habe. Das Uebergehen der ulcerösen Form der Endocarditis in die verucöse lässt sich auch nur auf diese Weise erklären.

Nun kann man sich ja leicht denken, dass ein Trauma schädigend auf das Herz wirken muss. Die Klappen des Herzens sind sehr zart, das übrige Endothel ebenfalls. Durch den Durchfluss von Blut, das Bakterien enthalten kann, zwischen den Klappen kann sich leicht eine Infektion hier bei günstiger Disposition entwickeln. Stern sagt, dass speziell die traumatische Infektion immer infektiös ist. Früher herrschte die Ansicht, dass die Endocarditis, die kryptogenetisch entstanden war, eine viel malignere Form zeige als die, welche

sekundär bei verschiedenen Formen von septischer Infektion auftrat. Heute ist man auf Grund der Betrachtungen der primären kryptogenen Fälle zur entgegengesetzten Ansicht gekommen. —

In erster Linie muss man bei der primären traumatischen kryptogenen septischen Infektion des Endocards jede äussere Verletzung wieder ausschliessen, sonst hätte man eine allgemeine Infektion mit Lokalisation an den Klappen des Herzens vor sich. Häufig tritt ja eine Endocarditis als Begleiterscheinung im Verlaufe einer anderen traumatischen kryptogenen septischen Infektionserkrankung auf, so dass das Endocard sekundär dabei beteiligt ist. Diese Art der Erkrankung des Endocards muss aber auch als traumatisch in Bezug auf letzteres angesehen werden.

Was das auslösende Trauma betrifft, so ist es gar nicht nötig, dass es an Ort und Stelle wirkt, wenn dies ja auch meistens der Fall ist. Auch bei den anderen traumatischen Herzkrankheiten kommt es vor, dass die äussere Wand wohl scheinbar intakt geblieben ist, und doch dabei innerlich eine Knochenfraktur und dadurch eine schwere Laesion durch das Trauma entstanden ist. Von den Fernwirkungen des Traumas sind es in erster Linie bedeutende Stürze, z. B. ein starker Fall auf das Gesäss, welche für den Ausbruch einer Endocarditis von Bedeutung sein kann.

Das Trauma wirkt meistens so, dass es entweder 1) zu einer Ruptur der Herzklappen führt (und nachher diese Wunde infiziert wird), oder 2) zu einer Herzverletzung infolge Quetschung oder Erschütterung, wie bei den oben angegebenen Fäl-

len von Fall auf das Gesäss. Letztere können Blutergüsse unter das Endocard hervorrufen und damit die Disposition zu einer traumatischen infektiösen Herzerkrankung schaffen. Die Erschütterung kann auch Zerreissungen von Sehnenfäden, Papillarmuskeln, des Herzmuskels oder der Gefässwandungen zur Folge haben; 3) wirkt eine Ueberanstrengung als Trauma dadurch, dass sie die Energie des Herzens herabsetzt. In dieser Beziehung sagt Kerschensteiner, dass es möglich wäre, dass z. B. Krankheiten, die einen „plus grand trouble" — also eine Ueberanstrengung — des rechten Herzens zur Folge haben, auch die Disposition der dort befindlichen Klappen für Endocarditis steigern würden, und Erklentz sagt: „Für Herzerkrankungen ist vor allem zu den Traumen die Ueberanstrengung zu rechnen". Diese kann auch verschlimmernde Momente für Herzkrankheiten abgeben, ebenso wie psychische Erregungen. Wie der Vorgang der Endocarditis bei Ablösung des Endocards an circumscripten Stellen der Herzwandung ist, haben Wissokowitsch, Orth, Netter und Weichselbaum am Tierversuch experimentell erprobt. Orth kommt dabei zum Schluss, dass weder Disposition, noch Infektion allein wirken kann und nur diese zwei Faktoren „zusammen" bei der Krankheit in Betracht kommen können. Setzt man nun an Stelle des Ausdrucks „Disposition" den für unseren Fall eingeschränkten Begriff „Disposition, durch Trauma hervorgerufen", so haben wir die jetzt vertretene Ansicht der traumatischen Endocarditis. Dass natürlich die Disposition des Her-

zens für die traumatische Infektion durch bestehende Krankheiten speziell des Herzens und der Gefässe, wie z. B. durch die Atheromatose bedeutend erhöht wird, ist selbstverständlich.

Virchow nimmt in Bezug auf die Infektion der Klappen an, dass die Bakterien „durch den Blutstrom" in die Klappen hineingepresst werden. Köster's Annahme, dass die Bakterien in die Klappengefässe gelangen, diese verstopfen, eine Entzündung hervorrufen u. s. w. ist deswegen nicht haltbar, da ja z. B. die Semilunarklappen gar keine Gefässe besitzen. Deswegen ist jetzt fast widerspruchslos die Virchow'sche Ansicht in Geltung. Die Infektion geht nun an der traumatischen, laedierten Stelle so vor sich, dass die Laesion die Klappen uneben gemacht und das Epithel vielleicht sogar abgetötet hat. An diesen Unebenheiten setzen sich nun Blutgerinnsel (Thromben) ab, die den Bakterien sowohl einen Schutz gegen das Weitergeschwemmtwerden, als auch einen guten Nährboden bieten. Die Ansiedlung der Bakterien findet an nur wenigen und bestimmten Stellen der Klappen statt. Meistens sind dies die Ränder der Klappen. Ausser, dass das Trauma hier leichter angreifen kann, bietet das Aneinanderpressen der Klappen bei ihrem Schlusse noch ein Hilfsmittel, das Hineinpressen der Bakterien in das laedierte Gewebe zu befördern. Nach der Ablagerung der Thromben an den Klappen reagiert das Gewebe, wohl auf den Reiz der Bakterien, sehr heftig. Die Folge davon ist, dass die Thromben durch Bindegewebe substituiert werden und diese dann die Efflorescenzen bilden. Ich

glaube nun, dass man annehmen kann, dass in den Fällen, bei denen keine Mikroorganismen bei der Untersuchung dieser Excrescenzen gefunden werden, erstere im Kampfe mit dem neu sich bildenden Bindegewebe unterlegen und zu Grunde gegangen sind. Mithin werden in diesen Fällen nicht nur bis jetzt unbekannte Mikroorganismen bei der Endocarditis mitwirken, sondern es können auch bekannte Mikroorganismen ihre Wirkung ausgeübt haben, aber im Verlaufe der Krankheit selbst noch umgekommen sein.

Wie bei der spontanen Endocarditis ist auch bei der traumatischen das linke Herz bevorzugt. Nach Virchow kommt dies daher, dass der linke Ventrikel durch grössere Arbeit, die er zu verrichten hat, leichter disponiert ist (Ueberanstrengung), und dass hinwiederum durch die grössere Arbeit hier ein grösserer Blutdruck herrscht. Dieser kann die Bakterien leichter zwischen die Endothelzellen in das Gewebe hineinpressen, als der geringere Blutdruck im rechten Ventrikel.

Als dritter Grund kommt nach Fränkel und Sänger der Sauerstoffreichtum des Blutes im linken Ventrikel dazu, in dem die Bakterien leichter lebensfähig bleiben können. Sie wollen diese Hypothese damit beweisen, dass beim Foetus die rechtsseitige Endocarditis vorwiegt, da bei ihm der rechte Ventrikel der sauerstoffreichere ist.

Von den Klappen des linken Herzens ist von der traumatischen Infektion die Mitralis die bevorzugtere. Fälle, bei denen die Aortenklappen primär traumatisch erkranken, sind selten.

Die Prognose der traumatischen Endocarditis

ist meistens gut; besser als die der spontanen, da die traumatische Endocarditis eine starke Neigung zur Bildung von chronischen Herzklappenfehlern hat, die wohl auf die Tendenz der benignen Endocarditis, zu schrumpfen, zurückzuführen ist. Nur die Prognose der traumatischen Aortenklappeninsufficienz glaubt Litten schlechter als beim spontanen Auftreten dieser Krankheit stellen zu müssen.

Die Zeit, die zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Herzerkrankung liegt, ist sehr variabel. Die Endocarditis kann sich ebenso leicht akut, wie chronisch entwickeln. Litten fand Fälle, bei denen eine ausgesprochene Herzkrankheit schon nach 2—3 Wochen vorlag, und wieder andere, bei denen erst nach 7—8 Monaten post trauma sich die ersten Erscheinungen geltend machten. Zwischen dem Trauma und dem Auftreten von einem Herzgeräusch, das bei Beginn der Erkrankung oft noch gar nicht hörbar sein muss, können sogar $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahre liegen. Bei den akuten Fällen von traumatischer Endocarditis kann sofort nach dem Trauma Fieber auftreten, was dann dem Bilde einer Pyaemie entspricht. Doch legt Litten keinen allzu grossen Wert auf dieses Fieber, da auch erst ein symptomloses Incubationsstadium nach dem Trauma herrschen kann und sich die traumatische Endocarditis wie bei den oben erwähnten Fällen von $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahren post trauma der Fall war, schleichend entwickeln kann.

Litten nimmt auch an, dass die alsbald nach dem Trauma manifest werdende Endocarditis im

grossen und ganzen gutartiger sind als diejenigen mit langer, latenter Incubation. Sie führen entweder zu den besprochenen Klappenfehlern oder können sogar zur Ausheilung gelangen. Entwickelt sich die Endocarditis durch Zerreissung einer Klappe, so ist sofort nach dem Trauma ein lautes diastolisches Geräusch am Herzen und oft auch ein Schwirren in den peripheren Arterien zu hören. Dass sich natürlich in solch bedeutende Wunden leicht Mikroorganismen einlagern können, wenn welche im Blute kreisen, ist selbstverständlich. Tritt das Geräusch erst viel später nach dem Trauma auf, so kann man stets eine Zerreissung der Klappen ausschliessen.

Trotz Veröffentlichung vieler Fälle hegen Litten und Stern einen Zweifel, ob die traumatische Endocarditis so häufig vorkommt, und schränken daher in der Kritik über die veröffentlichten Fälle ihre Zahl stark ein. Stern sagt sogar, „durch das bisher vorliegende Material wird die Entstehung einer akuten Endocarditis infolge von Brustkontusionen zwar wahrscheinlich gemacht, aber nicht bewiesen". Stern lässt als reinen traumatischen Fall nur den von Luckinger beobachteten gelten. Dieser Fall ist kurz folgender:

Ein 25jähriger Arbeiter erlitt durch Sturz von einem Wagen eine Kontusion der linken Brustseite und eine nicht komplizierte Totalfraktur des linken Unterschenkels. Eine Fraktur des Sternums oder einer Rippe war nicht zu konstatieren. In der dritten Nacht nach dem Trauma traten Herzklopfen und Atembeschwer-

den ein. Am folgenden Morgen verstärkter Herzstoss, Puls weich und klein, systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze und pericardiales Reiben oberhalb des rechten Ventrikels. Am nächstfolgenden (sechsten) Tage Verbreiterung der Herzdämpfung in dreieckiger Form; die endocardialen Geräusche sind etwas abgeschwächt über dem linken Ventrikel zu hören. Hohes Fieber, Dyspnoe und Cyanose. Dieser Zustand hielt einige Tage an, dann traten diese Symptome zurück, während ein neues in den Vordergrund trat: Unter Stechen in der linken Brust unterhalb der Herzspitze entwickelte sich hier ein pleuritisches Reibgeräusch, bis schliesslich ein circumscriptes Exsudat der Pleura zu diagnostizieren war.

Typische Bilder von traumatischer Endocarditis veröffentlichte noch Litten, der sogar eine traumatische Aorteninsufficienz, die sich in 7—8 Monaten schleichend entwickelt hatte, beobachtete. Leyden veröffentlichte einen akuten Fall von Endocarditis, der an verschiedenen Klappen auftrat und mit einer eitrigen Pericarditis kombiniert war. 6 Wochen post trauma, das in einem Stoss vor die Brust bestanden hatte, starb der 12 jährige Knabe. Die fieberhafte Erkrankung hatte schon am Tage nach dem Trauma eingesetzt.

Einen weiteren beachtenswerten Fall veröffentlichte Uhlot; in diesem Falle entwickelte sich nach Fall gegen eine Thürklinke bei einem Arbeiter unter Fiebererscheinungen eine akute Endocarditis, die sich unter den Augen der

Aerzte zu einer später, nach 7 Monaten, leidlich gut kompensierten Mitralinsufficienz entwickelte.

b) Pericarditis.

Häufiger als das Endocard wird durch das Trauma das Pericard primär betroffen, doch wächst die Zahl dieser Erkrankung, da eine sekundäre Pericarditis sich häufig anschliessend an eine traumatische Endocarditis findet.

Eine Kryptogenese bei dieser Erkrankung könnte man dann eigentlich nur annehmen, wenn diese beiden Erkrankungen nach dem Trauma zu gleicher Zeit auftreten, da sonst die Endocarditis als der bekannte Ausgangsherd für diese sekundäre traumatische Pericarditis gelten muss. Bamberger und Friedreich halten bei den Fällen von traumatischer Endo- und Pericarditis letztere, auch wenn sie später auftritt, stets für die primäre Erkrankung. Stern erkennt diese Annahme bei einzelnen Fällen an. Die Erklärung für die Entstehung der traumatischen Erkrankung des Pericards ist ähnlich der des Pericards. Es ist möglich, dass das Trauma eine Ruptur herbeiführt und so das Pericardium eröffnet, oder eine Blutung unter das Pericard entstehen lässt, oder ähnliches. Im ersteren Falle ist es möglich, dass das Pericard einreisst und so in Verbindung mit der Pleurahöhle treten kann. Besteht nun hier eine latente Erkrankung an der Pleura oder an einer Rippe, so ist es möglich, dass das entstehende Pneumohaemopericard durch überwandernde Bakterien infiziert wird. Bei einer durch das Trauma erfolgten Rippenfraktur, an der unmittelbar an-

schliessend Billroth häufig eine bedeutende Pericarditis entstehen sah, glaubte er, weniger der durch die Fraktur herbeigeführten Zerreissung, als vielmehr der durch das Trauma bedingten Quetschung des pericardialen Gewebes die Hauptbedeutung bei der Infektion zuschreiben zu müssen. Ein bei dem Trauma entstehender kleiner Riss im Lungengewebe, der schnell wieder vernarben oder verkleben kann, so dass er nicht zu konstatieren ist, kann die Bildung des Pneumohaemopericard noch leichter erklären und zugleich einen Eingang für die Infektionserreger gebildet haben. —

Die andere Art der Infektion des Pericards, dass durch das Trauma eine subpericardiale Blutung entsteht, die leicht die Basis für eine infektiöse Pericarditis abgeben kann, muss man wohl bei dem von Düms veröffentlichten Fall von Pericarditis nach einem Sturz vom Pferde gegen die Brust annehmen. Die Sektion ergab dabei, dass auf dem Herzbeutel, der nirgends einen Einriss oder eine Narbe zeigte, dicke, zottige, gelbe Auflagerungen sich befanden, und im unteren Teil des Herzbeutels ca. 100 ccm rahmigen Eiters zu finden waren. Düms fügt hinzu: „Ausserdem wurde eine vereiterte Mesenterialdrüse gefunden, die vielleicht der Ausgang der Infektion war". Dieser Fall ist zugleich einer der wenigen Fälle von traumatischer kryptogener septischer Infektion, bei denen man den Ausgangspunkt der Infektion wirklich kennt.

Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass die traumatische Pericarditis häufiger vorkommt als

sie diagnostiziert wird. Als Grund für diese Annahme werden öfters angegeben die Sehnenflecke, Kalkablagerungen im Pericard und die Verwachsungen des Pericards, die bei vielen Sektionen zu finden sind.

Die Prognose der traumatischen Pericarditis ist nicht schlecht, doch kann eine Folge der Erkrankung, z. B. eine Verwachsung des Pericardes, gefährlich werden. —

c) Myocard.

Ueber traumatische Fälle von septischer Myocarditis ist wenig bekannt. Sie scheinen daher sehr selten zu sein, zugleich aber, was die Prognose betrifft, sehr gefährlich. Wir können sie nur an der Leiche diagnostizieren, weil wir sonst vielleicht die vielen Arten der Myocarditis, wie die degenerative, die fibröse, die idiopathische, die auch durch Traumen ausgelöst werden können, oder die vielleicht nur coincident mit einem Trauma auftreten, mit ihr verwechseln können, da ja das Fieber, das wir beobachten, nicht der septischen Form allein eigentümlich ist. Die pathologischen Veränderungen, die sich wohl an kleinen Blutungen oder Quetschungen im Myocard infolge des Traumas bilden, stellen kleine Abszessherde dar, die je nach Schwere der Erkrankung vereinzelt, als auch in Masse im Herzmuskel verteilt sein können. Relativ häufig sieht man die Myocarditis traumatica septica in Begleitung von Pericarditis oder Endocarditis.

So erwähnt Stern einen Fall eigener Beobachtung, bei dem sich nach einem Trauma

— Rollen eines schweren Fasses über die Brust nach einer hierdurch sich gebildeten Pleuritis und Pericarditis, nach 11 Monaten eine Herzerweiterung herausgebildet hatte, die nach drei Jahren alle Zeichen einer Myocarditis zeigte.

Einen weiteren Fall von traumatischer Myocarditis führt Stern an aus der Kasuistik von Fischer.

Nach einem Schlag auf die Brust bekam der Betroffene eine Carditis und Pericarditis, an der er sechs Monate post trauma starb.

Stern erklärt die hierbei gefundene „Gangrän des Herzmuskels", wie Fischer sagt, durch Infektion vom Perikard aus.

Hierdurch sehen wir, dass ebenso wie bei der Kombination von Endo- und Pericarditis auch bei dem kombinierten Auftreten von Peri- und Myocarditis das Pericard als die primäre Erkrankung angenommen wird.

Riegel erwähnt einen Fall von Myocarditis, verbunden mit Endocarditis, an der Mitralis und Tricuspidalis nach Hufschlag. Er nimmt an, dass die Infektion von einer früheren Pneumonie ausgegangen sei. —

Die meisten Fälle von traumatischer Myocarditis, bei denen wir eine septische Infektion annehmen müssen, sind kombiniert mit einer Endo- oder Pericarditis. Welche hierbei die primäre Erkrankung und welche die haematogen herbeigeführte ist, ist selten zu konstatieren.

Der Verlauf der Erkrankung, die, wie gesagt, sehr gefährlich ist, endet meist letal. Die Dauer der Krankheit sowohl, wie die Zeit, welche zwischen

dem Trauma und ihrem Beginn liegt, kann wieder sehr verschieden sein, doch ist wohl eine allzulange Latenz der Erkrankung, d. h. eine lange Zeit bis die ersten Erscheinungen der Myocarditis sich zeigen, nicht anzunehmen.

Pleura.

Der Ausdehnung der Pleura entsprechend, müsste die traumatische kryptogene septische Infektion der Pleura, die traumatische Pleuritis, einen der ersten Plätze in der Statistik dieser Erkrankung einnehmen. Dem ist aber nicht so. Reine kryptogene Fälle gibt es sehr wenige, da bei der Lage der Pleura das Trauma auf sie meist so wirkt, dass entweder die äussere Wand die Haut und der knöcherne Thorax — in Mitleidenschaft gerät, und so meist ein kompliziertes Trauma schafft; oder aber die Erkrankung entsteht infolge eines Risses des Lungengewebes, meist auch als Begleitung der anderen traumatischen Thorax-Erkrankungen. Dieser zieht dann die Pleura in Mitleidenschaft, so dass die Infektion wieder von einer offenen Wunde im Respirationstraktus ausgeht. Trotz alledem bleibt die traumatische Pleuritis als rein kryptogene Erkrankung die häufigste aller traumatischen Thorax-Erkrankungen.

Wie nun die infektiöse Pleuritis durch Trauma entsteht, erklären die verschiedenen Beobachter dieser Krankheit verschieden. Hornfeld sucht die Infektion so zu erklären, dass die von der Lunge aus in die durch das Trauma gequetschten Pleurapartien eingedrungenen Infektionserreger

dort einen geringeren Widerstand finden als in der ersteren, die gesund ist und durch das Trauma nicht gelitten hat. Schliesst Hornfeld durch diesen letzten Satz eine nennenswerte Schädigung der Lunge aus, so muss er also die Durchgängigkeit der gesunden Lunge annehmen, und die Fortleitung der Infektionserreger geschieht dann haematogen.

Ossent schreibt in seiner Zusammenstellung der Unfallskrankheiten, dass die traumatischen Pleuritiden meist so zu erklären sind, dass entweder eine Ansiedlung von in der Blutbahn kreisenden Bakterien in oberflächlichen Pleurarissen stattfindet, oder dass diese Bakterien in einem — einerlei ob grossen oder kleinen — Haematothorax einen günstigen Nährboden zur Weiterentwicklung finden. Dieser Haematothorax kann also auch eine so geringe Blutung gewesen sein, dass man später ihn gar nicht mehr konstatieren kann, nicht einmal mehr an der Farbe des Exsudates.

Herbert nun ist ganz anderer Ansicht; er scheint die septische Form der traumatischen Pleuritis nicht anerkennen zu wollen. Er nimmt vielmehr an, dass jede seröse Pleuritis post trauma unbedingt tuberkulöser Natur ist, sei es, dass vorher eine latente Tuberkulose bestand, sei es, dass die Tuberkel irgendwie sonst in die Pleura gelangt sind. Dabei ist meistens nach seiner Ansicht nach der Heilung der Pleuritis keine Tuberkulose der Lungen zu konstatieren.

Häufig tritt nun die Pleuritis im Anschluss an eine andere traumatische Erkrankung ein, so

an eine durch Knochenbruch entstandene Caries oder Osteomyelitis einer Rippe oder an eine traumatische Endo- oder Pericarditis, am häufigsten aber als Begleit- oder Folgeerscheinung einer traumatischen Pneumonie. Die auf solche Art entstandene Pleuritis kann man als eine mittelbar durch ein Trauma entstandene, als eine sekundäre, traumatische Pleuritis bezeichnen.

So erwähnt Riedinger einen Fall von Demarquai, bei dem mehrere Jahre nach einer Rippenfraktur, die durch einen Kolbenstoss herbeigeführt worden war, ein kalter Abscess entstand. Der Abscess wurde eröffnet, es stiess sich ein nekrotisches Stück der siebenten Rippe ab. Plötzlich brach an dieser Stelle auch ein stinkendes pleuritisches Exsudat auf. Blutungen aus der Arteria intercostalis führten zum letalen Ausgang. Hier war also die Pleuritis, ebenso wie der Abscess nach einem Trauma kryptogen entstanden und hatte eine sehr langsame Entwicklung.

Hierher gehören auch die Folgeerkrankungen, die sich an eine mehr oder minder gut geheilte Pleuritis anschliessen, oder auch ohne unmittelbaren Zusammenhang auf eine solche zurückzuführen sind. Darüber schreibt Rosenbach: „Sicher ist, dass häufig die durch eine schlecht geheilte, nicht tuberkulöse Pleuritis bewirkten Veränderungen des Respirationsmechanismus und der internen Gewebsthätigkeit die Veränderung der Disposition des Gewebes herbeiführen, die die eigentliche Grundlage für die Ausbildung von tuberkulösen Veränderungen im Lungen- und

Pleura-Gewebe bildet oder den Boden für die Ansiedlung und Entwicklung der Tuberkulose schafft.“ Mithin sind diese Erkrankungen auch sekundär traumatisch kryptogen, wenn sie auch selbst nicht septische zu nennen sind — es sei denn, dass eine Mischinfektion zu konstatieren ist —, so beruhen sie dennoch häufig auf einer primären septischen Erkrankung.

Hier möchte ich einen von Lustig beobachteten Fall einer traumatischen Pleuritis tuberculosa anschliessen. Kann derselbe auch nicht den septischen Fällen zugerechnet werden, so ist seine Entwicklung, seine Kryptogenität und sein Verlauf so nahe verwandt mit den septischen Fällen, dass er, falls man vielleicht eine Mischinfektion annehmen kann, ruhig zu diesen gerechnet werden kann. Ausserdem ist es ein Fall, der auf Herbert's oben erwähnte Annahme passt. Denn Lustig erwähnt noch besonders, dass weder in der Lunge, noch in den Bronchialdrüsen Tuberkel gefunden wurden. Er erklärt die Erkrankung als eine „primäre tuberkulose Pleuritis auf unbekanntem Wege, oder nach Baumgarten, intrauterin entstanden“. Er nimmt dann an, dass die Bakterien in die Pleura eingedrungen seien durch die infolge des Insultes alterierten Gefässe.

Der Fall ist kurz folgender:

Ein 43 jähriger, erblich nicht belasteter, bisher gesunder Mann, der aber Potator ist, fällt auf die linke Thoraxseite. Er hat bald Schmerzen und lässt sich in das Krankenhaus aufnehmen. Acht Tage post trauma wird die Diagnose auf Pleuritis exsudativa sinistra gestellt.

Der Tod trat unter Benommenheit und Lungenoedem vier Wochen post trauma ein. Die Sektion ergab eine exsudative, blutig-eitrige Pleuritis. In Pleuraschnitten wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen; die anatomische Diagnose lautete demgemäss auf: Pleuritis tuberculosa traumatica sinistra cum exsudato haemorrhagico in potatore..

Zur Diagnose des Zusammenhanges zwischen Trauma und Pleuritis fordert Reinert, dass keine allzulange Frist zwischen dem Trauma und der Pleuritis liege, zum mindesten nicht zwischen dem Trauma und den Beschwerden. Leicht wird das nicht immer sein, da ja die Pleuritis ebenso gut durch eine später auftretende oder zur gleichen Zeit herrschenden Erkältung herbeigeführt werden kann. Daher wird es am leichtesten für die Diagnose dann sein, wenn Patient nach dem Trauma infolge der Schmerzen, die er dadurch erlitten hat, zu Bette lag und sich in der Bettruhe ohne Erkältung diese Krankheit eingestellt hat.

Auch bei der Pleuritis traumatica ist die Prognose nicht als schlimm zu stellen.

Leber.

Die aetiologische Bedeutung subkutaner Traumen für die Entstehung von Leberabscessen war schon lange bekannt, wenn auch die Beobachtungen über die Erkrankung nicht allzuhäufig waren. — Der Vorgang bei einer infektiösen Lebererkrankung durch ein Trauma ist meist folgender: Durch das Trauma reisst die Leber ein, meist an

ihrer konvexen Seite, die ja dem Trauma auch mehr ausgesetzt ist. An diese Leberruptur schliesst sich zunächst eine Blutung der Leber, eine sogenannte Leberapoplexie an. Diese Blutung kann direkt zum Tode in den ersten Tagen nach dem Trauma führen, indem der Betroffene sich innerlich verblutet, oder indem es zu einer Hepatoperitonitis kommt, wenn sich das Blut in die Bauchhöhle ergossen hatte. Ist die Ruptur der Leber eine innere geblieben, so dass kein Blut aus ihr austreten kann, so schwillt die Leber an. Es entwickelt sich somit eine Hepatitis traumatica, welche alle möglichen Ausgänge der Erkrankung zulässt. Meistens geht die Schwellung, nachdem ein Stauungsicterus einige Tage beobachtet worden ist, nach 8—14 Tagen zurück. Ist dies nicht der Fall, so lässt der Bluterguss in der Leber leicht eine Infektion, d. h. einen Leberabscess früher oder später befürchten. Bis zu seiner Entstehung kann lange Zeit verstreichen; er kann sich abkapseln, so dass er klinisch gar keine Erscheinungen macht. Wird der Abscess nicht bald diagnostiziert und einer Behandlung unterworfen, oder bricht er nicht selbst spontan auf, so ist es möglich, dass nach Jahr und Tag ein zweites Trauma oder sonst ein Reiz, wie ein starker Hustenstoss, starkes Pressen der Bauchpresse bei hartem Stuhlgange und ähnliches ihn treffen und aus seiner Latenz bringen kann. Dabei kann er je nach Sitz in der Leber und je nach Wirkung dieses zweiten Insultes in die Bauchhöhle, in den Magen-Darm-Kanal, in die Pleura oder den Herzbeutel oder in die Bauchhöhle durchbrechen. Letzteres ist, wenn

es zum Durchbruch kommt, am häufigsten der Fall; nach Edler wird in 19,7% aller Leberverletzungen eine allgemeine Peritonitis beobachtet.

Die Grösse des Traumas ist ebenso wenig wie die Grösse des entstehenden Abscesses verantwortlich für die Schwere des Verlaufes der Erkrankung. Auch hier herrscht wieder das grosse Missverhältnis zwischen Ursache und Wirkung.

Die Infektion der Leber nach einem Trauma kann deswegen so leicht eintreten, weil die Leber ja eine Art Filter für das durchfliessende Blut bildet und Bakterien zurückhält. Ihre Lage ist ausserdem noch dadurch gefährlich, dass sie direkt vom bakterienhaltigen Darm das Blut durch die Pfortader zugeführt bekommt und das Blut auf diesem kurzen Wege sicher nicht alle Bakterien vernichten kann. Ausserdem lagert ja der konkaven Seite der Leber noch ein Teil des Darmes auf, so dass ein Trauma, das die Leber trifft und zugleich den Darm reizt, leicht einen direkten Uebergang der Bakterien bewirken kann. Vielleicht erklärt diese innige Berührung des Darmes mit der konkaven Seite der Leber auch das Befallenwerden dieser Seite von der Infektion. Ausser diesen beiden Arten der Infektion kommt noch die Infektion vom Gallenwege aus in Frage. Nun ist ja nach Stern die normale Galle bakterienfrei, doch muss man auch hier das oben beim Blute Gesagte wiederholen, dass ein von einem Trauma Betroffener weder als normal, noch als gesund anzusehen ist.

Je nach Art der Bakterien, die in dem Abscess

zu finden ist, kann man fast sicher bestimmen, von wo die Infektion ausging. So fanden Lajonnet und Jabanday bei einem traumatischen Leberabscess, bei dem die Infektion vom Darme erfolgte, das Bacterium coli commune. Curschmann beobachtete einen Fall von Leberabscess, bei dem er kein Bacterium coli fand, sondern die einfachen Eiterbakterien. Er nimmt als sicher an, dass die Infektion hier von einer früheren Kopfwunde ausging. Wie lange Zeit zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Krankheit liegt, ist wieder sehr variabel und unbestimmt. Oben ist schon erwähnt, dass nach Jahren oft erst ein Leberabscess aufbricht und so erst seine ersten Erscheinungen macht. So erwähnt Langenbuch einen Fall von traumatischem Leberabscess 10 Jahre nach dem Trauma, das in einem Stoss eines Stieres in die Lebergegend bestand. Dagegen beobachtet man auch oft das Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen, wie z. B. den Icterus, schon nach Stunden. Bei der weiteren Behandlung und Beobachtung der Krankheit wird dann auch der sich bildende Abscess bald bemerkt. Da der Beginn der Erkrankung, der Icterus, kurze Zeit nach dem Trauma beobachtet wurde, so ist der Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Abscess ganz klar.

Ebenso wie die Latenzzeit des traumatischen Leberabscesses ist auch seine Verlaufszeit sehr verschieden und schwankend. Auch die Prognose ist nie mit Bestimmtheit zu stellen. Je nachdem der Abscess sich abkapselt, dann schrumpft oder durchbricht, ist der Verlauf günstig oder ungün-

stig. Kommt es natürlich nach einer Verlötung der Leber mit dem Darm oder dem Magen zu einem Durchbruch in diese Organe, so ist an eine Heilung des Leberabscesses leicht zu denken. So erwähnt Stern einen Fall von Fayrer, bei dem das Trauma zur Heilung des Abscesses führte, da dasselbe — eine Kontusion — den nach dem Magen durch die Verlötung und darauffolgende Verdünnung der Wand vorbereiteten Durchbruch auslöste. Patient erbrach nach dem Stoss eine grosse Menge Eiter und genas. Meist ist aber wohl die Prognose schlimm zu stellen, weil doch solche Fälle zu den Seltenheiten gehören müssen, da man hier nur mit dem Zufall rechnen kann. Am gefährlichsten ist natürlich der Durchbruch in die Bauchhöhle, der eine allgemeine Peritonitis zur Folge hat.

So veröffentlichte Beck einen Fall von oberflächlichem Leberabscess nach Hufschlag in die Lebergegend, der in Peritonitis letal endigte mit eitriger Infiltration der Mesenterialdrüsen.

Einen seltenen Fall von Durchbruch eines Leberabscesses in die Lunge 5 Monate nach Fall von einer Leiter erwähnt Edler.

Die Grösse eines traumatischen Leberabscesses kann ebenfalls stark variieren. Ausser ganz kleinen Abscessen, die bald wieder, ohne nennenswerte klinische Erscheinungen gemacht zu haben, verschwinden können, gibt es hinwiederum Fälle, bei denen sehr grosse Abscesse beobachtet wurden, so der von Kaschke veröffentlichte, bei dem nach einem Stoss in die Lebergegend eine

kindskopfgrosse Höhle in der Leber eröffnet wurde, die blutig-eitrigen Inhalt entleerte, in dem das Bacterium coli zu finden war.

Von grosser Bedeutung im ungünstigsten Sinne ist natürlich das Trauma bei den schon bestehenden, wenn auch latenten Lebererkrankungen, wie Cirrhosen, entzündeten Gallenblasen, Cholelithiasis.

So erwähnt Riedel eine Cholecystitis, die infolge einer Cholelithiasis durch ein Trauma entstand. Das Trauma war beim Heben einer schweren Last ausgelöst worden. Bei der Eröffnung der Gallenblase fand man eine mit Eiterflocken untermischte viscide Flüssigkeit, in der der Stein lag. Dieser hatte eine Schleimhautverletzung wahrscheinlich durch Druck auf die Wandung, wodurch das Trauma bewirkt wurde, herbeigeführt und so eine Invasionsstelle für vorher in den Körper gebrachte Infektionserreger geschaffen. Einen ähnlichen Fall will Stern beobachtet haben, doch lässt er die Frage offen, ob wirklich ein Stein der Grund der Erkrankung war.

Nieren.

Die Nieren sind von allen Bauchorganen einer Infektion am meisten ausgesetzt, vor allem durch die aufsteigende Infektion von den Harnleitern aus. Erfolgt diese Art der Infektion auch sehr häufig infolge eines Traumas, so ist sie doch im strengen Sinne des Wortes meistens nicht als kryptogen zu betrachten.

Die traumatischen infektiösen Erkrankungen der Nieren, die nach Nieden und Küster ca.

10% aller Nierenerkrankungen ausmachen, sind nach Küster bei Männern über doppelt so häufig als bei Frauen. Das genaue Verhältnis ist 140:68. Küster erklärt dies so, dass bei vielen Verletzungen der Niere die Auslösung der Erkrankung durch einen Unfall „bei der Arbeit" zustande kommt. Dieser Faktor wirkt durch das Ueberwiegen dieser Erkrankung bei den Männern so stark ein, dass die Krankheit, die durch Fortleitung der Infektion von den weiblichen Geschlechtsorganen aus ausgelöst werden kann, nicht einmal die Zahl der traumatischen infektiösen Nierenerkrankung bei den Frauen auf die Hälfte der Fälle der bei den Männern vorkommenden bringen kann. Küster nimmt auch noch an, dass das Korsett die Frau sehr wirksam bei Traumen der Lendengegend schützt.

Als Trauma kommt speziell für die Nierenerkrankung in Betracht, Kontusion der Lendengegend durch Fall oder Stoss, schwere Körperanstrengungen, Ueberheben, „falscher Tritt" und ähnliche Traumen; plötzlich ruckweise Körperbewegung, wie heftiger Muskelzug, starker Hustenstoss. Zu diesen letzten Faktoren kommen noch nach Rosenberger auch die heftigen, stossweise werfenden Bewegungen beim Reiten.

So veröffentlichte Turner einen Fall, wo eine beleibte Dame nach mehrstündigem Ritte abends schon unter schweren septischen Erscheinungen erkrankte und am zweiten Tage starb. Die Sektion ergab Entzündung des Colons descendens, so weit es in Berührung mit der linken Niere lag, und Gangrän der Fett-

kapseln beider Nieren. Turner hält dabei die brandige Paranephritis für die primäre Erkrankung.

Dafür, dass schwere Körperanstrengung resp. Muskelzerrung einen Grund für traumatische Nierenerkrankung sein kann, führt Küster an, dass ein Irrsinniger beim Ringen mit seinen Wärtern sich eine eitrige linksseitige Paranephritis zuzog. Bei den Traumen, die für die Erkrankung der Nieren in Betracht kommen, sind es in erster Linie diese erwähnten; Erkrankung infolge fortgeleiteter Erschütterung wird nicht so häufig beobachtet wie bei den anderen Organen. Die Art, wie die Erkrankung erfolgt, ist meistens so, dass das Trauma eine Blutung in der Niere oder in dem sie umgebenden Gewebe schafft. Nach Rosenberger und Naudet ist eine Blutung, mag sie noch so klein sein, unbedingt für die Infektion erforderlich. Die Blutgefässe der Nierengegend scheinen viel weniger widerstandsfähig zu sein als die anderer Organe des Körpers. Naudet beobachtete schon bei mittelstarkem Muskelzug Blutungen im Nierenfettgewebe. Die durch eine Blutung herbeigeführte Erweiterung der Gefässe in der Umgebung der Niere begünstigen die Verschleppung der Mikroorganismen. Je nachdem das Trauma eine Blutung in der Niere selbst oder in ihrer Umgebung bewirkt hat, beobachtet man eine Peri- oder Paranephritis. Führt ein Trauma direkt zu einer grossen Nierenruptur, so ist es natürlich, dass durch den in die Bauchhöhle gelangenden Urin eine Peritonitis, die meist letal endigt, eintreten muss. Ist die Ruptur nur auf

innere Teile der Niere beschränkt, so kann es ja auch vorkommen, dass durch Nekrose resp. durch das Fortschreiten der Infektion von diesem Abscess aus die Wand durchbrochen wird und sich der Inhalt derselben mit dem Urin in den Bauch ergiesst.

Es ist nicht immer nötig, dass ein durch ein Trauma erfolgter Bluterguss in der Nierenumgebung infiziert wird. Man beobachtete häufig nach einem Trauma in der Lumbalgegend kleinere und grössere Haematome, die aber bald wieder verschwanden. In allen solchen Fällen war keine Infektion eingetreten.

Die Lokalisation der Infektion in der Niere oder Nierenumgebung kann abhängen von der Grösse des Traumas. Es ist leicht zu verstehen, dass ein tiefer wirkendes, schweres Trauma die Niere leichter erreichen und hier schwere Schädigung des Gewebes, wie Blutungen, Quetschungen, setzen kann, als ein oberflächliches Trauma, das nur auf das umgebende Gewebe, das ja die Niere schützt, seinen Einfluss geltend macht. Ausser Blutungen können durch das Trauma auch, wie oben angeführt, Urinaustritte aus den Nieren in das umgebende Gewebe bewirkt werden, die durch ihre Zersetzung ebenfalls Nährboden für die Infektionserreger abgeben. Für die Infektion der Niere und ihrer Umgebung gibt es drei Möglichkeiten. Haematogene Infektion von entfernter liegenden infektiösen Herden ist wohl hier am seltensten anzunehmen. In nur 3 Fällen beobachtete Küster die Infektion ausgehend von einem fernliegenden primären Herd. Häufiger erfolgt

die Infektion vom Darme aus infolge Uebergangs der Mikroorganismen von dem ebenfalls durch das Trauma gequetschten Dickdarm in das perinephritische Gewebe. Am häufigsten ist wohl die aufsteigende Infektion durch die Harnwege anzunehmen. Ist auch diese Art der Infektion, wie schon gesagt, im strengen Sinne der kryptogenen Infektion nicht als kryptogen zu betrachten, so darf man sie doch nicht ganz ausschliessen, da bei vielen der Weg, den die Infektion genommen hat, erst nach Ablauf der Krankheit erkannt wird. So kann z. B. eine Verletzung, die gar nicht die Niere selbst getroffen, sondern eine Blasenlähmung bewirkt hat und so unmittelbar eine Cystitis hervorruft, von da aus durch aufsteigende Infektion eine Pyelitis und Niereneiterung zur Folge haben. Die Nierenerkrankung ist eine indirekte Folge des Traumas und kann sich ganz kryptogen entwickeln. Posner veröffentlichte einen solchen Fall:

> Ein Arbeiter von 19 Jahren hatte bei einem Einsturz einen Beckenbruch mit Kontusionen der Wirbelsäule erlitten. Es trat Harnverhaltung durch Lähmung des Rückenmarks ein; dadurch entstand ein Blasenkatarrh, von diesem aufsteigend eine Infektion der Nieren. Die Krankheit entwickelte sich innerhalb $2^1/_2$ Jahren nach dem Trauma.

Aehnlich kann der Vorgang sein, wenn ein Trauma den Urether schädigt; es kann zur Stauung des Urins in dem Nierenbecken und der Niere selbst kommen; auch hier erfolgt dann meistens die Infektion aufsteigend von der Blase aus.

Die Zeit der Entwicklung der traumatischen Infektion der Niere liegt in weitem Spielraum. Diese Erkrankung ist wohl die einzige von allen traumatischen kryptogenen Infektionen, bei der der Infektionserreger auch erst post trauma in den Körper gelangen kann. Dies ist deswegen der Fall, da man hierbei nicht die Infektion von der Harnblase aus ausnehmen kann. Ob auch sonst Spätinfektion für den haematogenen Weg bei der Nierenerkrankung angenommen werden darf, ist fraglich. Busquet will zwar beobachtet haben, dass 6 Monate nach einer Nierenkontusion bei einem 23jährigen Mann sich im Anschluss an einen Furunkel eine Paranephritis entwickelte; doch kann man wohl auch hier wieder annehmen, dass diese neu eingedrungenen Infektionserreger resp. ihre Ptomaïne die vorhandene Infektion nur verstärkt und vielleicht ihre Manifestierung ausgelöst haben. —

Die Latenzzeit der traumatischen kryptogenen Niereninfektion ist gross. Cassaignac beobachtete einen Fall, der erst 10 Jahre nach dem Trauma manifest wurde, und Quinke gar einen, der erst 15 Jahre post trauma, das in einer Misshandlung bestanden hatte, Erscheinungen machte.

Die Prognose für diese Nierenaffektion ist sehr ungünstig. Die Hälfte aller Nierenabscesse verlaufen tödlich. Der Grund hierfür ist einmal die so häufig eintretende Peritonitis und dann die physiologische Bedeutung der Niere selbst. Diese kann durch die Erkrankung so geschädigt werden, dass sie für den Körper nicht mehr die genügende Arbeit verrichten kann, oder sogar gänzlich ausgeschaltet werden muss.

Peritoneum.

Wie schon oben oft erwähnt, kann ein Trauma indirekt eine Peritonitis herbeiführen dadurch, dass ein Abscess irgend eines Bauchorgans in das Abdomen durchbricht, oder z. B. durch Bruch des Ureters, Ruptur der Niere Urin dorthin gelangt. Auszuschliessen sind ja von vornherein bei der kryptogenen Infektion Traumen, die eine Eröffnung des Darmes und so eine offene Wunde im gangbaren Darmtraktus geschaffen haben.

Dagegen kommt es häufig zur Infektion des Peritoneums dadurch, dass das Trauma die Darmwand schädigt, ohne es auch nur zur kleinsten Eröffnung des Darmes zu bringen; durch das Trauma wird die Darmwand gereizt und lässt an dieser Stelle Bakterien austreten. Der Reiz kann von einer kleinen Blutung, ja sogar von irgend einem Exsudat schon ausgeübt worden sein. So fand Bönnecken ebenso wie Kocher im Bruchwasser sowohl eingeklemmter, als auch nicht eingeklemmter Hernien Bakterien, meistens das Bacterium coli. In den Fällen, bei denen es sich um eingeklemmte Brüche handelte, war sicher der Reiz der Einklemmung, die ja zu einer Gangrän des betreffenden Darmstückes führen kann, der massgebende für die Durchlässigkeit des Darmes; dagegen da, wo das betreffende Darmstück nicht eingeklemmt war, war es wohl das Bruchwasser selbst, das einen so starken Reiz ausübte, dass die Darmwand die Mikroorganismen durchliess.

Durch Versuche ist es einerseits nachgewiesen, dass Bakterien sogar die intakte Darmwand

passieren können; andererseits aber auch, dass das intakte Peritoneum baktericide Eigenschaften besitzt, d. h. die Kraft hat, dieser Bakterien Herr zu werden. Treten daher beim gesunden Individuum einmal Bakterien in die Bauchhöhle aus, so werden sie dort im Kampfe mit den Mesenterialzellen unterliegen. Hat aber ein Trauma das Abdomen getroffen und ist dadurch das Mesenterium geschädigt oder gar eingerissen, so haben die Bakterien eine Stelle gefunden, an der sie angreifen können. Werden bei dieser Zerreissung auch Gefässe angerissen, so kommt noch dazu, dass an dieser Stelle Ernährungsstörungen auftreten müssen, ebenso wie an der Stelle des Darms, die von diesen Gefässen ernährt wurde. Diese ist nun geschädigt, weil ihr nicht die nötige Nahrung zugeführt wird, und ist deshalb für Bakterien durchgängiger geworden. Diese Stelle kann ebenfalls wieder so klein sein, dass sie nicht diagnostiziert werden kann. So führt Stern einen tödlich endenden Fall von traumatischer Peritonitis an, bei dem es bei der Sektion nicht gelang, den Ausgangspunkt der Infektion festzustellen. Stern nimmt eine makroskopisch nicht sichtbare Durchlässigkeit des Darmes an.

Ein 41 jähriger Knecht wird zwischen zwei Wagen eingequetscht. Er stürzt sofort zusammen. Es zeigen sich blutige Suffissionen der linken Beckenseite. Nach einigen Tagen stirbt er. Die Sektion ergab eine Fraktur des absteigenden und horizontalen linken Darmbeinastes; eine sero-fibrinöse Peritonitis vom Becken ausgehend über das ganze Peritoneum. Nirgends

eine Laesion oder ein Geschwür. Appendix normal. Im Peritoneum ca. 100 ccm flockig-faserige, gelbliche Flüssigkeit.

Kommt es im Anschluss an ein Trauma zu einer Peritonitis, so kann diese auch nur Teile des Peritoneums befallen, die sich sogar abkapseln können. Dies ist an allen Orten des Leibes möglich, und ist es nicht einmal nötig, dass ein solcher intraperitonealer Abscess an dem Ort des Traumas sitzen muss. Am häufigsten sind diese Abscesse am Becken oder unter dem Zwerchfell zu beobachten. Wie häufig gerade letztere sind, geht aus den Beobachtungen Maydl's hervor, der unter 179 Fällen von subphrenischem Abscess 18 mal, also in 10% in der Anamnese ein Trauma angegeben fand.

Ausser der primären Infektion vom Darme aus und der sekundären von einer Erkrankung (Abscess) der Leber, Nieren, Milz, Gallenblase, weibliche Genitalien — die ja oft ganz latent verlaufen kann, so dass manche sekundäre traumatische Peritonitis als eine einfache spontane angesehen wird — kann die Infektion noch auf zwei andere Arten erfolgen. Die eine kann ausgehen von den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, in denen ja lange, ohne dass sie selbst merklich erkrankt sind, Bakterien virulent liegen können, die vielleicht direkt vom Darme aus, oder von weiterher haematogen hierher gelangt sind. — Seltener ist die andere Art, die wieder eine sekundäre Erkrankung darstellt. Das Trauma kann eine Pneumoperitonitis herbeiführen, d. h. eine Perforation nach einem luft-

haltigen Organe selbst oder nach einer Höhle (Pleurahöhle), die mit der Luft einmal in Verbindung gestanden hat. So wurde beobachtet, dass ein Trauma den Durchbruch eines Empyems der Pleurahöhle in die Bauchhöhle herbeigeführt hat.

Hier folgen die ersten Erscheinungen einer Erkrankung bald auf das Trauma, und sind darum hier nur diejenigen Fälle als traumatische zu betrachten, bei denen nicht mehr als einige Tage zwischen Trauma und Erkrankung liegen.

Die Prognose der traumatischen kryptogenen Peritonitis ist natürlich ebenso ungünstig als die der spontanen. Die meisten Fälle, abgesehen von den abgekapselten, die zeitig genug operativ behandelt werden, enden letal.

Milz.

Absolut, wie relativ am seltensten von allen Bauchorganen wird die Milz von der traumatischen kryptogenen Infektion betroffen. Die Traumen, welche die Milz erkranken lassen können, sind dieselben wie bei den anderen Bauchorganen, doch ist es seltener die Kontusion, als die Zerrung, welche die Erkrankung hier hervorruft. Man beobachtet zwar Fälle, bei denen ein Schlag, eine direkte Quetschung durch Hufschlag oder Ueberfahrenwerden die Infektion auslöste, doch nimmt man an, dass es gerade bei diesem Organe mehr die Zerrung bei Ueberanstrengungen, brüsken Bewegungen, starkes Pressen und Husten in der Milz und in ihrer Umgebung Schädigungen herbeiführt. Das seltsamste Trauma ist wohl von Ed-

ler veröffentlicht worden. Er beobachtete nämlich, dass durch heftiges Niesen eine Ruptur einer intumescierten Milz entstand, an die sich dann ein Abscess der benachbarten Hautgegend anschloss.

Wie bei diesem Falle, so darf man wohl auch bei den übrigen annehmen, dass häufig das Trauma eine schon nicht mehr gesunde Milz trifft. Findet man doch häufig die Milz bei ganz gesund geltenden Menschen geschwollen, wenn auch oft nur vorübergehend. Die Spannung, die dieser Zustand auf das Milzgewebe, sowie auf die Umgebung ausübt, praedisponiert, wie man leicht einsehen kann, dieses Organ und seine Umgebung zu Rupturen. Und meistens ist es auch eine Ruptur, wie bei der Niere, im Gewebe der Milz, in der Kapsel oder im perisplenischen Gewebe, die durch das Trauma herbeigeführt wird. Es schliesst sich an das Trauma eine Milzapoplexie an; aus diesen kann durch Infektion ein Milz-Abscess sich entwickeln, der in eine Milzgangrän oder chronische Splenitis, in den Fällen, bei denen das umgebende Gewebe mit getroffen ist, Perisplenitis, endigen kann, wenn nicht schon vorher ein Durchbruch in die Abdominalhöhle erfolgte.

Die Infektionserreger können auch, wenn sie nicht schon in der Milz — wie in der Leber — vorhanden waren, durch den Blutstrom oder per continuitatem in die Milz und ihre Umgebung gelangen und die durch die Ruptur entstandenen Haematome infizieren. Eine Praedisposition für Infektion, wie sie die Leber durch den Pfortaderverlauf vom Darme her hat, hat die Milz nicht. Doch da die Milz auch, wie ja schon erwähnt,

ebenso wie das Knochenmark und die Leber eine Ablagerungsstätte für Infektionserreger darstellt, so können Bakterien durch ein Trauma, das sie trifft, frei werden und entweder in ihrem eigenen Gewebe eine Splenitis oder in dem umgebenden eine Perisplenitis und in weiteren Kreisen — wenn das Trauma eine grössere Ausdehnung hatte — eine Peritonitis hervorrufen.

Die Gefährlichkeit des Milzabscesses liegt in der Gefahr der Perforation und die darauf folgende Peritonitis. Der beste Verlauf ist, wie bei der Leber, der, dass durch eine Verlötung mit einem Nachbarorgan der Durchbruch des Eiters dorthin erfolgt und so den Tod verhindert.

Die Entzündung des die Milz umgebenden Gewebes ist häufiger als die der Milz selbst. Erstere ist aber auch nicht so gefährlich, da in den meisten Fällen die Perisplenitis sich abkapselt und zu einem subphrenischen Abscesse wird. Die Prognose der subcutanen Verletzungen der Milz und ihrer Umgebung bleibt aber trotzdem schlecht. Die Mortalität beträgt nach Edler 50%.

Pancreas.

Ebenfalls sehr selten befällt die traumatische kryptogene septische Infektion die Bauchspeicheldrüse. Dies ist in erster Linie sicher durch ihre geschützte Lage, sowie durch ihre Beweglichkeit, mit der sie dem Trauma ausweichen kann, bedingt. In den meisten Fällen haben wir auch die Erkrankung nicht als eine direkt, sondern als indirekt traumatische anzusehen. In der Litteratur

finden sich nur wenige Fälle beschrieben, und die grössere Zahl davon gehört zur letzteren Kategorie. Als zweiter prinzipieller Grund für die Seltenheit der traumatischen septischen Pancreatitis ist wohl der Umstand anzusehen, dass fast jede Zerreissung des Pancreas direkt letal wirkt und somit gar keine Zeit zu einer Infektion mehr bleiben kann. Nach direkten Kontusionen des Abdomens, bei denen es nicht zu tödlichen Rupturen des Pancreas, sondern nur zu kleineren Haemorrhagien kam, beobachtet man den Ausgang dieser Schädigung durch das Trauma in eitrige Entzündungen, partielle oder totale Pancreasnekrose oder in Fettnekrose. Es ist auch möglich, dass einzelne dieser Erscheinungen zusammen bei einem Falle beobachtet werden. So erwähnt Stern den von Rolleston gesehenen Fall.

Eine 50 jährige Frau erhält einen Schlag auf den Leib und erkrankte bald unter Schmerzen und Ileussymptomen. Schwächende Diarrhöen führten wohl 80 Tage post trauma zum Tode. $2^1/_2$ Wochen vor dem Exitus letalis diagnostizierte man im rechten Hypochondrium einen Abscess. Die Sektion ergab: Abscess des Pancreaskopf, Fettnekrose in der Umgebung.

Eine Latenzzeit zwischen Trauma und Erkrankung wurde hier nicht beobachtet. Die Frau erkrankte sofort unter den schweren Erscheinungen einer Infektionskrankheit. Nach Stern müssen sich bei allen Pancreasabscessen, die mit einem Trauma in Zusammenhang stehen sollen, unmittelbar nach demselben, die ersten Erscheinungen der Erkrankung zeigen.

Die Krankheit, welche einen langen Verlauf haben kann, hier 80 Tage, endigt fast stets letal.

Hoden.

Bei einer traumatischen Hodenentzündung handelt es sich in den meisten Fällen um tuberkulöse Erkrankung derselben. Sehr selten sind reine septische Fälle zur Beobachtung gelangt, und dabei handelte es sich auch noch hie und da um tuberkulös erblich belastete Individuen. Wurden dann Staphylococcen oder Streptococcen gefunden, so war doch meist nicht die Annahme einer Mischinfektion von der Hand zu weisen. Unzweifelhaft reine Fälle habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Unterhautzellgewebe.

Auch hier finden wir sehr selten primäre traumatische kryptogene Infektion. Meistens liegt irgend eine frühere, nicht beachtete Wunde vor, oder ist die Erkrankung nicht primär. Es scheint, als ob dieses Gewebe eine sehr starke Resistenzkraft besitzt, denn sehen wir doch bei verschiedenen Erkrankungen anderer Organe, bei denen das Trauma das Gewebe genau so stark getroffen hat, wie das tiefer liegende Organ, und durch das die Blutgefässe, die jenen die Infektionserreger zuführen, ebenso durchgehen, sehr selten dies mit erkranken, wenigstens nicht primär. Erfolgt seine Erkrankung, so ist es durch die Infektion der Nachbarschaft so geschädigt, dass seine Resistenzkraft erlahmt ist. — Einen der seltenen Fälle primärer Art führt Eggert an: Eine Phlegmone

des durch einen Hufschlag gequetschten Unterschenkels. Dieselbe endete letal. Eggert erklärt auf das bestimmteste: „Eine Kontinuitätstrennung der Haut wurde nicht wahrgenommen."

Gehirn und Gehirnhäute.

Wenn auch meistens bei der traumatischen septischen Infektion des Gehirns und seiner Häute ein Eingangsherd durch das Trauma geschaffen wird, ist es doch keine allzuseltene Beobachtung, kryptogene Gehirnabscesse oder Meningitiden nach einem Trauma zu beobachten.

Das Trauma schafft auch hier meist eine Blutung, die wieder ein Nährboden für die Infektionserrger bildet. Ist das Trauma schwerer Art, so kann eine Knochenfraktur oder -fissur eine Kommunikation der Schädelhöhle mit einer der benachbarten Schleimhauthöhlen, der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen, oder der Paukenhöhle, geschaffen werden und die dort sehr oft letal vorhandenen Infektionserreger gelangen so in das Schädelinnere. Dies ist sehr oft bei Meningitis der Fall.

Lässt sich keine derartige Verletzung nachweisen, so bleibt für die Meningitis und den Hirnabscess nur die Blutbahn, von der aus die Infektionserreger sich im geschädigten, von dem Haematom gequetschten Gewebe, oder in diesem selbst ansiedeln können. Nur so sind die tieferliegenden Hirnabscesse, die oft tief im Mark liegen, zu erklären, wenn das aussenliegende Gewebe ganz intakt ist.

Wie das Gehirn und die Hirnhäute, so können durch das Trauma auch das Rückenmark und seine Häute erkranken. Auch kann natürlich durch Fortleitung der Infektion das erstere und letztere sich gegenseitig infizieren, sogar eine allgemeine Pyaemie hervorrufen.

Einen solchen Fall beobachtete Canon.

Eine 26jährige Frau stiess mit dem Kopf heftig gegen einen Ofen. Keine Wunde. Bald Fieber und Erbrechen. Es trat Icterus ein, das Sensorium war benommen. Exitus letalis. Die Sektion ergab: Meningitis des Gehirns und Rückenmarks, Milztumor. An den unteren Extremitäten Haemorrhagien. In einer 5 Tage vor dem Tode gemachten Blutimpfung wuchsen 150 Kolonien eines Kapselbazillus, ähnlich dem Friedländer'schen. — Die hier gefundene Pyaemie und Sepsis war sekundär, da zuerst die Meningitis konstatiert werden konnte.

Das Trauma muss nicht lokal auftreten; gerade hier ist dem Contrecoup und der Erschütterung durch ein ferner wirkendes Trauma eine grosse Bedeutung für Auslösung einer Infektion zuzusprechen.

Die Prognose ist, wie bei allen Gehirn- und Gehirnhauterkrankungen sehr schlecht. — Die Erkrankung tritt unmittelbar nach dem Trauma ein.

Knochen und Gelenke.

Von allen spontanen septischen Lokalinfektionen sind die infektiösen Knochen- und Gelenkerkrankungen die häufigsten. Ebenso steht es mit

den traumatischen kryptogenen septischen Infektionen dieser beiden Organe. Ueber die Hälfte aller traumatischen kryptogenen Infektionen stellen diese beiden bedeutenden Teile des Organismus. Die Gründe für diese Praedilektion sind viele und verschiedenartig. Als erster ist wohl anzunehmen die Lage dieser Organe. Sie sind im Vergleiche zu den unter der starren Thoraxwandung oder unter den dicken Bauchdecken oder gar in dem harten, allseitig schliessenden Schädel liegenden Organen sehr wenig oder sogar oft gar nicht von der Natur geschützt. Ihre Deckung besteht aus einem, in den seltensten Fällen bis nur einige Centimeter dicken Schicht weicher, zusammenquetschbarer und verschiebbarer Gewebe, so dass leicht ein Trauma, das diese Gewebe trifft, fortleitend auf sie eine starke Wirkung ausüben kann. Der zweite Grund ist der der Zugehörigkeit der Knochen und Gelenke, die vor allem anderen getroffen werden, zu den im täglichen Leben am meisten der Arbeit und ihren Schädlichkeiten ausgesetzten Extremitäten, worüber ausführlich zu sprechen ich unten noch Gelegenheit haben werde. Als dritter, aber wichtigster Grund ist die Disposition der Knochen und Gelenke durch ihre histologisch-anatomische Beschaffenheit zu betrachten.

Was den Knochen betrifft, so ist der von der traumatischen Infektion am häufigsten betroffene Teil das Mark. Hier bietet sich der Infektion der beste Boden und Hilfe zur Ausbreitung. Die Blutgeschwindigkeit ist verlangsamt, die Kapillaren sind dicker als die zuführenden Arterien, haben aneurismatische Ausbuchtungen, in denen die In-

fektionserreger liegen bleiben können; Das Blut fliesst im Knochen wandungslos, so dass der Austritt der im Blute kreisenden Mikroorganismen leichter vor sich geht als in einem anderen Organe. Neben diesen Hilfsmitteln für die Infektion bietet der Knochen auch sehr günstige Bedingungen für das Trauma. So fand Gussenbauer seine sehr grosse Neigung zur Blutung; schon ganz geringe Kontusionen können im Knochen kleine Haemorrhagien herbeiführen. Wie im Knochenmark, so kann aber auch ein Trauma zwischen Periost und Knochen eine Blutung und so auch hier die Ansiedlungsstätte für Mikroorganismen schaffen.

Die Gelenkhaut ist von allen serösen Häuten die empfänglichste für bakterielle Einflüsse. Wie stark sie ist, kann man aus den schon erwähnten Fehleisen'schen Versuchen ersehen. Sie kann auf Reize von Seiten der Infektionserreger mit einer stärkeren Sekretion reagieren und so den Mikroorganismen ihrerseits wieder günstigere Bedingungen für Ernährung und Fortpflanzung schaffen. Ebenso wirkt günstig auf die Ansiedlung der Bakterien die gute Blutversorgung der Gelenkhäute und das Vorhandensein der Bursae mucosae. Diese beiden bilden für die Mikroorganismen in ersterem Falle bei Berstung eines Gefässes infolge des Traumas und Schaffung eines grossen Haematoms, das gerade in den Gelenken die Eigenschaft zeigt, lange Zeit bestehen zu bleiben, im zweiten Falle bei Eröffnung eines Schleimbeutels oder Durchgängigkeit seiner Wandungen ebenfalls gute Brutstätten. Ein weiterer Grund

ausschlaggebender Art für die Prädisposition der Gelenke vor allen anderen serösen Häuten ist ihre Nachbarschaft mit den der traumatischen kryptogenen Infektion am meisten ausgesetzten Knochen. Wir finden sehr häufig Knochen und Gelenk zu gleicher Zeit erkrankt, ohne entscheiden zu können, welche von beiden das primäre ist. Von allen septischen Erkrankungen, welche diese Organe der Extremitäten treffen können, ist der Rheumatismus der einzige, der nur das Gelenk befällt. Alle anderen Erscheinungen einer septischen Infektion können sowohl an einem der beiden Organe oder an allen beiden zu gleicher Zeit manifest sein.

Die traumatische septische Infektion der Knochen fällt mit all ihren Formen und Erscheinungen zusammen unter die Erkrankung, die Osteomyelitis genannt wird. Nach Thiem und Jordan ist das Auftreten der Erkrankung an der Knochenhaut oder dem Knochenmark nur graduell oder quantitativ verschiedenartig. Eine eigentliche primäre Ostitis, d. h. Erkrankung des Knochengewebes selbst wird nicht beobachtet, erst anschliessend an eine Periostitis oder Osteomyelitis im engeren Sinne tritt diese Erkrankung auf. — Die verschiedenen Arten der Erkrankung haben ihre verschiedenen Bezeichnungen je nach Sitz der Infektion, als auch nach Schwere und Verlauf der Krankheit. Beim Uebergreifen der Infektion auf die Gelenke kommen sekundäre Gelenkentzündungen aller Art vor. Andererseits ist es aber auch möglich, dass an eine primäre Infektion des Gelenkes sich sekundär eine Osteomyelitis an-

schliesst. Diese Gelenkentzündungen können ebenfalls von jeder Art, Form und Schwere des Verlaufes sein.

Die verschiedenen Arten der Osteomyelitis (Ostitis) teilen sich der Lokalisation nach in die eigentliche Osteomyelitis und in die Periostitis; der Schwere der Infektion und des Verlaufs nach in Osteomyelitis resp. Ostitis und Periostitis serosa, albuminosa, sclerotina und purulenta.

Ebenso wie die Bakterien verschieden sind, die die Osteomyelitis herbeiführen können, so ist auch der Verlauf der Erkrankung verschieden; so finden wir Fälle, die alsbald aufbrechen, wobei es dann aber leicht zu einer Sepsis kommen kann, der der Patient erliegt, und wieder dagegen andere Fälle, bei denen nach einiger Zeit eine ganze Erkrankung ausheilt, somit die Infektion erlischt und als Rest der Erkrankung vielleicht eine Verdikkung des Knochens zurückbleibt. In letzterem Falle haben wir es mit der sclerosierenden Form der Osteomyelitis zu thun. Ebenso ist es mit den Gelenkerkrankungen, resp. den Gelenkkomplikationen.

Wie zuerst Schlange feststellte, dann Garré, Berg, Helferich, Jordan, Grimm u. a. sind die verschiedenen Arten der Osteomyelitis und Periostitis auch ganz abhängig von den Infektionserregern, ihrer Menge und Virulenz. Nach Jordan kommt noch für die Varietäten der Erkrankung in Betracht die Resistenzfähigkeit des Knochens und der Unterschied im zeitlichen Verlauf. — Bei der Osteomyelitis non purulenta (serosa) glaubt Grimm, dass wohl anfänglich Bak-

terien vorhanden gewesen, aber wieder untergegangen sind. Ebenso steht es nach Schlange und Garré mit der albuminösen und sclerosierenden Form der Osteomyelitis. Garré erklärt das albuminöse Exsudat als eine schleimige Degeneration des Eiters. Als Beweis führt er an, dass er 8 Wochen vor der Incission einer Periostitis albuminosa bei einer Probepunktion serös-eitrige Flüssigkeit enthielt. Bei der sclerosierenden Form nimmt man an, dass der vorhanden gewesene Eiter eingedickt wurde, wobei die Infektionserreger zu Grunde gingen, d. h. vom Gewebe wieder bewältigt wurden. Schlange vermutet also zwischen den eitrigen und nichteitrigen Formen der Osteomyelitis lediglich graduelle Unterschiede der Virulenz und Menge, sowie des Wirkens der Infektionserreger: Ein Zwischending zwischen den beiden Formen, sagt er, wären Fälle, bei denen wenig Eiter zusammen mit Granulationen vorkämen und so neben kleinen Nekrosen Osteophyten- und Exostosenbildung gelegentlich recht umfangreich auftreten würde.

Die Osteomyelitis gilt in allen ihren Formen als eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Nach Haaga's grosser Statistik über 403 Fälle fallen von allen auf das erste Dezennium 108 Fälle = 26,15% und auf das zweite 246 = 59,56%. Da das siebente Dezennium völlig frei ist, so teilen sich das dritte bis sechste in die noch übrig bleibenden 14,29%. Davon trifft noch auf das dritte Dezennium 9,2%. Von diesen können sicher noch ein gut Teil zu den jugendlichen Fällen gezählt werden, da wir das Wachstum der Knochen erst

um das 25. Jahr erlöschen sehen. Wir dürfen darum unbedenklich über 90% der Fälle für die Wachstumsjahre rechnen. Die restierenden 10% jenseits des 25. Lebensjahres können wir genau so betrachten wie die Fälle anderer sogenannter Kinderkrankheiten, wie Masern, Scharlach u. s. w. bei Erwachsenen.

In den meisten Fällen von Osteomyelitis Erwachsener ist dieselbe traumatischer Natur. Man kann nun annehmen, dass die Infektionserreger schon lange, seit der Jugendzeit im Körper schlummerten und nun erst durch das Trauma ihre Wirkung ausgelöst resp. ihnen ein Wirkungsfeld geschaffen wurde. Dabei kann die Erkrankung eine neue oder, wie Müller annimmt, ein Aufflackern einer früher vielleicht latent verlaufenen oder spurlos wieder zurückgegangenen Infektion sein. Die schon besprochene Eigenschaft der Mikroorganismen, ohne Erscheinungen zu machen, lange im Körper symbiotisch sein zu können, scheint denen der Osteomyelitis in noch erhöhtem Masse zuzukommen, und zwar sind es wohl die günstigen Bedingungen, die ihnen der Knochen bietet, die diese Eigenschaft unterstützen und erhöhen. Nehmen wir bei den Fällen von Osteomyelitis, bei denen ein zweites Auftreten der Erkrankung von Iverson nach 13, Thiem nach 14 und 19, Garré nach 15,23 und 28, Küster nach 30, Schnitzler nach 35 und Müller gar nach 50 Jahren beobachtet wurde, ein Aufflackern einer früheren, d. h. in der Jugendzeit verlaufenen Osteomyelitis an, so finden wir, dass hier die Kokken 13—50 Jahre im Körper geschlummert haben. In

den Fällen, wie den angeführten, bei denen häufig die zweite Erkrankung durch ein Trauma ausgelöst wird und bei denen diese sich meist an der Stelle lokalisiert, an der die erste Infektion vor sich ging, muss man sicher an ein Recidiv denken. Diese Stelle könnte ja zwar, gerade infolge der früheren Osteomyelitis ein locus minoris resistentiae für eine neue Infektion sein, aber es ist auch als natürlich anzunehmen, dass in diesem locus minoris resistentiae gerade die schon vorhandenen Bakterien der früheren Erkrankung ebenso gut ihre Nahrung gefunden haben, wenn sie auch die ganze Zeit über latent geblieben sind. Es ist nicht zu leugnen, dass eine neue Infektion an der Stelle vorkommen kann, an der die schon vorhandenen Infektionserreger das Gewebe geschwächt und gegen die neuen Bakterien widerstandsunfähiger gemacht haben, doch ist auch hier wieder der Thätigkeit der ersten Infektion ihre Bedeutung bei der neuen Erkrankung nicht abzusprechen. Andererseits spricht wieder für ein Aufflackern der alten Infektion die bei den meisten anderen Kinderinfektionskrankheiten auftretende Immunität, die durch einmaliges Erkranken herbeigeführt wird. Nimmt man diese auch bei der Osteomyelitis an, so ist es doch natürlich, dass nur in den seltensten Fällen, wie bei den anderen Infektionskrankheiten, ein mehrmaliges Auftreten der Krankheit zu beobachten sein wird. Da diese Infektionskrankheit noch dazu lokalen Charakters ist, so ist doch nach dieser Auffassung als sicher anzunehmen, dass gerade der schon einmal betroffene Teil des Körpers eine intensivere Immunität besitzen muss als

der übrige Organismus. Entschieden ist es bis heute noch nicht, ob das Wiedererkranken von Osteomyelitis eine Neuinfektion oder ein Recidiv ist. Müller, der für ein Aufflackern der alten Infektion ist, erklärt in dem oben erwähnten Falle der zweiten Attake nach 50 Jahren, dass während der 50 Jahre der Patient keine Schmerzen hatte und dass die frühere Erkrankung deshalb als ausgeheilt angesehen worden ist. —

Jordan sagt: „Die reine Pyaemie zeigt im jugendlichen Alter Neigung zur Metastasenbildung — wohl auch zur alleinigen Lokalisation — im Knochen"; an anderer Stelle fügt er wie als Ergänzung hinzu, „da nur das Wachstum bei Pyaemie den Knochen für die Infektion praedisponiert, so wird so selten bei den Erwachsenen der Knochen bei allgemeiner Pyaemie befallen".

Müller erklärt sogar das Knochenmark Erwachsener für immun bei Pyaemie. Aus alledem muss man doch dann annehmen, dass, wenn bei einem Erwachsenen — oft infolge eines subkutanen Traumas — eine Osteomyelitis ausbricht, es sich hierbei nicht um eine neue Infektion handeln kann, sondern die Infektionserreger schon seit der Jugendzeit im Knochen latent geruht haben, und der nun erfolgte Reiz zur Manifestation der Infektion geführt hat.

Häufig findet es sich auch, dass ebenso, wie die erste Infektion traumatisch ausgelöst wurde, wieder das Recidiv sich an ein Trauma anschliesst. Man kann auch hier wieder eine traumatische Disposition annehmen.

Einen derartigen Fall beobachtete Thiem, bei dem 13 Jahre nach der ersten, durch ein Trauma (Stoss) acquirierten Osteomyelitis ein neuerliches Trauma ein Recidiv herbeiführte. An anderer Stelle werde ich noch näher auf diesen Fall eingehen.

Häufig sind diese Recidive, weder die einer latenten, noch einer manifesten früheren Osteomyelitis, nicht. Aber gerade so, wie die anderen infektiösen Jugendkrankheiten beim Erwachsenen eine viel schlechtere Prognose bieten als beim Kinde, so thut dies auch die Osteomyelitis. Vielleicht wird diese Schwere der Infektion bedingt durch einen stärkeren pathogenen Erreger. —

Die Osteomyelitis hat keinen spezifischen Infektionserreger, wie früher angenommen wurde, kann vielmehr durch alle die Mikroorganismen hervorgerufen werden, die bei den anderen Lokalerkrankungen der Pyaemie zu finden sind. Wir finden aber, dass diese Infektion vorzüglich vom Staphylococcus pyogenes aureus und albus hervorgerufen wird. In zweiter Linie kommen die Streptococcen und dann in einzelnen Fällen der Typhusbazillus, Pneumococcus, das Bacterium coli und noch andere Bakterien von Infektionskrankheiten in Betracht.

In den Fällen der Osteomyelitis bei den jugendlichen Individuen findet man fast ausschliesslich Staphylococcen. Canon, Jordan u. K. Müller erklären deshalb die Staphylococcenpyaemie der Knochen als eine Pyaemie der Entwicklungs- oder Wachstumsperiode. Die Prognose der Staphylococcenpyaemie ist günstig; weitaus

die grössere Zahl führt zur Ausheilung. Streptococcen fanden sich nach Jordan in den Beobachtungen über Osteomyelitis bis zum Jahre 1901 nur in 20 Fällen, doch glaube ich, dass diese Zahl zu niedrig ist. Wie zuerst Canon erklärte, ist die Gegenwart der Streptococcen beim osteomyelitischen Prozess besonders gefährlich. Die Prognose und der Verlauf dieser Infektion am Knochen ist sehr ungünstig, da sie häufig zur allgemeinen Sepsis und zum Tode führt. Da noch dazu die Streptococceninfektion meistens sehr schnell verläuft, ist dies vielleicht auch der Grund, dass so wenig Streptococcenosteomyelitiden bisher beobachtet worden sind.

In den einzelnen Fällen, in denen die anderen Bakterien gefunden wurden, handelt es sich zu öfterem um Mischinfektionen. Ebenso findet man Mischinfektionen bei der Staphylococceninfektion, doch rufen diese schon schwerere Erscheinungen hervor als eine reine Infektion von Staphylococcus pyogenes aureus oder albus. Schon die Mischinfektion zwischen dem Staphylococcus aureus und albus lässt die Prognose sich ungünstiger gestalten. Der Häufigkeit nach findet man den Staphylococcus aureus mit albus, dann mit den Streptococcen, Typhusbazillen, Pneumococcen und Bacterium coli und mit anderen, oft noch nicht häufig gesehenen Bakterien oder mehrere der genannten Mikroorganismen zusammen. Ebenso wie die reine Streptococcenosteomyelitis sind die Mischinfektionen der Streptococcen mit anderen Bakterien die gefährlichsten aller der Mischformen. So erwähnt Kraske einen Fall von

Mischinfektion von Staphylococcen, die in eine letal endigende Sepsis ausging.

Ein 16 jähriger Knabe verstauchte sich den linken Fuss und fiel dabei. Nach $1^1/_2$ Monaten Schmerzen im linken Unterschenkel und Schwellung desselben. (Osteomyelitis tibiae.) Es erfolgte ein Erguss ins Kniegelenk. Bald traten pericarditische Erscheinungen auf. Exitus letalis $2^1/_2$ Monate post trauma. Die Sektion ergab Osteomyelitis tibiae, Gonitis purulenta, Pericarditis purulenta und noch weitere pyaemische metastatische Herde.

Auch bei dem von Géronne veröffentlichten Fall von traumatischer Osteomyelitis, der 52 Tage post trauma in allgemeiner Sepsis letal endigte, handelte es sich um eine Mischinfektion.

Für die Fälle — Recidive — der Osteomyelitis im vorgeschrittenen Lebensalter kann man nun annehmen, dass es sich bei der ersten Erkrankung um eine Mischinfektion gehandelt habe, dass aber die Staphylococcen nach und nach zu Grunde gegangen sind, vielleicht weil sie keine so lange Lebensdauer haben als die anderen Mikroorganismen. Daher würden wir dann bei der Osteomyelitis jenseits der Wachstumsperiode in der grösseren Zahl der Fälle keine Staphylococcen oder doch nur Mischinfektionen, bei denen — im Gegensatz zu den meisten jugendlichen Mischinfektionen, bei denen fast stets die Staphylococcen überwiegen — nur geringe Mengen von Staphylococcen vorhanden sind. Hieraus würde sich dann auch die grössere Gefährlichkeit der Erwachsenen-Osteomyelitis erklären.

Von allen septischen Infektionskrankheiten war die Osteomyelitis die erste, bei der man die Bedeutung des Traumas für die Entstehung resp. Auslösung der Infektion erkannte. Man nahm an, dass in mehr als der Hälfte der Fälle das Trauma mitwirken würde. Einige Autoren wollten sogar immer ein Trauma für die Entstehung der Osteomyelitis annehmen; doch hat es sich ergeben, dass nicht so oft als angenommen wurde, das Trauma aetiologisch bei der Erkrankung in Betracht kommt. Haaga fand unter 403 Fällen 58 mal = in 14% der Fälle Traumen, Fröhner unter 18 Fällen 5, Canon 20 unter 63, Gebele unter 299 Fällen 83 mal Traumen = 28%, also die doppelte Zahl als Haaga; Grimm gar unter 21 Fällen 12 (also über 50%) und ebenso Bobroff unter 10 = 6 mal traumatische Ursachen. Wie man sieht, gehen diese Beobachtungen alle auseinander, und kann man daraus keine sichere Zahl feststellen, um das Verhältnis zwischen traumatischer und spontaner Osteomyelitis festzustellen. Diese Zahlen hängen alle zu sehr vom Zufall ab, ob mehr Stadt- oder Landbevölkerung, mehr Arbeiter oder Kinder, oder andere Personen beobachtet wurden.

Ich habe obige und andere Fälle, die ich noch in der Literatur fand, zusammengestellt und fand unter 1182 Fällen 255 mal Traumen (darunter auch Ueberanstrengungen) angegeben; also in weniger als einem Viertel (23%) der Fälle.

Wenn Haaga sagt, dass der Beruf keinen Unterschied in der Praedisposition für Osteomyelitis schafft, so mag das wohl für die spontane Osteomyelitis stimmen, aber nicht für die traumatische. Abgesehen natürlich von der traumatischen Osteomyelitis der Kinder, die beim Spielen durch Fallen, Stossen u. s. w. oft und leicht ein Trauma erleiden können, findet man bei den Patienten, die das 15. Jahr überschritten haben, also meistens schon einen Beruf haben, dass die arbeitende Klasse stark für die traumatische Osteomyelitis praedisponiert. Sieht man die Krankengeschichten durch, so findet man sogar sich oft ganz spezielle Traumen für den einen oder anderen Beruf wiederholen. Zu den Traumen muss man hier noch mehr als bei den anderen septischen Infektionskrankheiten die Ueberanstrengung hinzu rechnen. So finden wir bei der Osteomyelitis von Briefträgern, Feldarbeitern, die viel und schwer zu arbeiten oder schwere Sachen zu heben oder tragen haben, Trägern und Verladern sehr häufig „Ueberanstrengung" sowohl einmalige, wie wiederholte angegeben. Bei den übrigen Berufen sind typisch die Angaben, wie Kontusion durch einen Stein oder ein Eisenstück bei Maurern und Schlossern, Ueberfahrenwerden bei Fuhrleuten, Quetschungen zwischen Wagenpuffern bei Eisenbahnangestellten, Quetschungen durch Schwungrad oder Treibriemen bei Maschinisten, Stürze und Ausgleiten bei Schiffern u. s. w. Aus der Praedisposition der Arbeiter ist dann auch zu gleicher Zeit die des männlichen Geschlechtes gegenüber dem weiblichen erklärlich.

Zu den seltensten Arten des Traumas sind diejenigen zu rechnen, die aus der ärztlichen Behandlungsweise resultieren. Ich möchte hier ganz und gar absehen von den Traumen, die in ihrer Intensität unterschätzt, daher einer mangelhaften Therapie unterzogen — vielleicht als einfache Quetschungen oder Frakturen behandelt wurden — und so zu einer schweren Erkrankung führen. Ich meine die Behandlungsweisen, die durch anhaltenden Druck, wie durch einen zu festen Verband, durch künstliche Frakturen und ähnlichem subkutane Traumen bedingen. Einen typischen Fall derartig wirkender Behandlungsweise veröffentlicht Kaposi. Es sollten bei einem Knaben mit Hilfe des Lorenz'schen Keilpolsters, ohne Gewaltanwendung Plattfüsse korrigiert werden (modellierendes Redressement). Bald nachher traten Schmerzen auf, Fieber Schwellung, kurz alle Erscheinungen einer lokalen septischen Infektion. Es wurde Osteomyelitis ossis cuboidei diagnostiziert. Die Incission entleerte Eiter. Der Knochen zeigte sich vom Periost entblösst. Nach einigen Wochen Heilung und Abstossung des os cuboideum. Kaposi kommt zum Schlusse, dass eine haematogene Infektion, mit nicht nachweisbarem Ursprung vorlag, die sich am gequetschten os cuboideum, als den durch ein Trauma, hier einen orthopaedischen Eingriff, geschaffenen locus minoris resistentiae lokalisierte. —

Die Grösse des Traumas ist nicht immer ausschlaggegebend für die Infektion und ihre Stärke. Es ist leicht erklärlich, dass bei Kindern kleine Traumen viel leichter die Lokalisation der Infek-

tion herbeiführen als bei Erwachsenen, da hier zur Ansiedlung der Coccen noch der Reiz des stärkeren Knochenwachstums mitwirkt. Wie man aus den spontanen Fällen der Osteomyelitis sieht, genügen ja sogar diese Reize schon, um die Lokalisation der Pyaemie herbeizuführen. Der Ort des Traumas muss nicht unbedingt die Stelle der Lokalisation der Erkrankung sein; es ist möglich, dass das Trauma nur die schlummernden Bakterien geweckt und in die Blutbahn gejagt hat, von wo sie dann an einer anderen Stelle, die einen locus minoris resistentiae darstellt, abgelagert werden und ihre Virulenz entwickeln. So ist wohl der Fall Kocher's anzusehen, bei dem am rechten Unterschenkel nach einem Trauma Schmerzen auftraten, die 14 Tage anhielten; plötzlich aber erschien die Erkrankung auch am linken Unterschenkel unter Fieber; hier kam es nach weiteren 14 Tagen zu einem spontanen Aufbruch mit Eiterentleerung. Die Erkrankung des rechten Unterschenkels heilte ohne Aufbruch aus. Das Trauma hatte hier wohl einen locus minoris resistentiae am rechten Unterschenkel geschaffen, doch kam es nur zu einer leichten, bald verheilten Osteomyelitis, während die Bakterien in der linken Tibea einen schwächeren Widerstand fanden und deshalb dort die Infektion stärker auftrat. —

Ausser direkt auf den Knochen zu wirken, kann das Trauma mittelst der gespannten Muskeln ruckweise Zerrungen an den später befallenen Knochen ausgeübt haben. Einen seltenen derartigen Fall führt Baer an. Dabei ist das Trauma ein häufig vorkommendes, dem aber fast nie eine

Bedeutung zukommt. Er beobachtete nämlich eine Osteomyelitis des Warzenfortsatzes, die einige Tage nach starkem Ziehen der Ohrmuschel eintrat. — Ferner kann auch das Trauma nur auf den Nerv direkt gewirkt haben, und dieser schuf wieder den locus minoris resistentiae. So fand man durch Tierversuche bei Durchschneidung des Nervus ischiadicus Lokalisation der eingebrachten Mikroorganismen im Knochenmark und in den Gelenken der unteren Extremität. Unterbindungen des Nerven bewirkten ca. 12—24 Stunden nachher Blutextravasate und circumscripte Haemorrhagien.

Wie die traumatische Osteomyelitis vor allem die arbeitende Klasse trifft, so trifft sie, was die Lokalisation am Körper anlangt, bei weitaus den meisten Fällen die arbeitenden Teile des Körpers, die Extremitäten. Bevorzugt sind dabei noch die unteren Extremitäten, die ja durch das Tragen der ganzen Körperlast auch am meisten angestrengt sind. Der Reihenfolge nach befällt die Osteomyelitis traumatica in erster Linie die Tibia, dann den Femur und den Humerus; es folgen weiter die kleineren Röhrenknochen und schliesslich die platten Knochen. Der Grund, dass letztere so selten an Osteomyelitis erkranken, liegt wohl im Bau ihres Gewebes begründet, das den Mikroorganismen keinen so guten Nährboden bietet.

Die Praedilektionsstellen der Infektion an den Röhrenknochen sind im jugendlichen Alter die Epiphysengegenden. Die Erkrankung beginnt fast stets auf der der Knochenmarkshöhle der Diaphyse zugekehrten Seite. Die Erklärung für diese

letztere Erscheinung und für die Praedisposition gerade dieser Gegend findet man wieder im histologisch-anatomischen Bau derselben. Die Blutgefässe, die durch das Knochenmark ziehen, gelangen bis an den Knorpel, der die Epi- und Diaphyse scheidet, dringen aber nicht in ihn ein, sondern biegen um, weitausgebuchtete Gefässschlingen bildend, und kehren wieder in das Knochenmark zurück. Da nun das Blut hier noch langsamer fliesst als im übrigen Knochenmark, so kann nach Tillmanns hier am leichtesten das Abfiltrieren der Bakterien erfolgen. Sind die Epiphysenknorpel nach Beendigung des Wachstums verschwunden, so verschwindet auch dieser Praedilektionsort der Infektion, wenn nicht durch irgendwelche noch nicht bestimmte Umstände die Blutgefässschlingen erhalten bleiben. Der Intermediärknorpel verhindert also dadurch, dass er die Gefässe nicht durchdringen lässt, ein Uebergreifen der Infektion von der Diaphyse auf die Epiphyse. Wir finden deshalb nach Küster bei jungen Leuten so selten in Fällen von Osteomyelitis, die vom Schafte ausgehen, das Gelenk mitbeteiligt, während bei den Erwachsenen, bei denen diese Barriere fehlt, ja ungewöhnlich häufig eine Miterkrankung der Gelenke beobachtet wird.

Anders steht es mit der osteomyelitischen Erkrankung der Epiphysen. Bei dieser beobachtet man das Uebergreifen der Infektion auf das Gelenk sehr häufig, was durch die meist intracapsuläre Lagerung des Epiphysenknorpels erklärlich ist. Geht nun die Erkrankung von diesem aus, so

können entweder die Infektionserreger direkt von seinem Rande aus in die Gelenkkapsel durchbrechen, oder aber es erkrankt vom Knorpel aus die ganze Epiphyse und am entgegengesetzten Ende derselben tritt erst der Uebergang der Erkrankung auf das Gelenk ein. In dem ersteren Falle, dem häufigeren, wird nach Schede die reine Epiphysenosteomyelitis durch frühzeitiges Hervortreten der Gelenkerscheinungen, die alle Knochenerscheinungen gänzlich verdecken können, charakterisiert. Im zweiten Falle dauert es bis zum Auftreten der Gelenkerkrankung länger, da der Gelenkknorpel sehr spät erst auf den Entzündungsprozess reagiert. Daher ist es auch bei den Gelenken, bei denen der Intermediärknorpel intrakapsulär liegt, fast regelmässig, dass sie mit erkranken. Vor allem ist dies der Fall beim Hüft- und Kniegelenk. Bei letzterem liegen sowohl die Epiphysenknorpel des Femur als auch der Tibia intrakapsulär. Selten dagegen findet man, abgesehen von ganz schweren Erkrankungen, die Mitinfektion des Schultergelenkes bei Osteomyelitis der Epiphysengegend des Humerus, da hier der abgrenzende Knorpel extrakapsulär liegt.

Warum die traumatische Osteomyelitis bei der Tibia mehr die obere, beim Femur dagegen die untere Epiphysengegend bevorzugt, ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass diese Stellen an den betreffenden Knochen das grössere Wachstumsbestreben haben als die des anderen Endes. Die Latenz- resp. die Incubationszeit zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Krankheit ist wieder sehr variabel. Häufig findet man, dass

schon bald nach dem Trauma, d. i. innerhalb der ersten 3 Tage Schmerzen und Schwellung als erste Erscheinungen der Krankheit auftreten. Der akuteste Fall, der beobachtet wurde, ist sicher der, bei dem schon 2 Tage post trauma der Tod eintrat. Gegenüber diesen bald auftretenden Erscheinungen gibt es auch Fälle, bei denen Jahre zwischen Trauma und der Manifestierung der Krankheit liegen. Darum kann man Jordan nicht Recht geben, der fordert, dass der krankheitsfreie Intervall 14 Tage nicht übersteigen darf, wenn ein Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit bestehen soll.

Es scheint, was die Mehrzahl der Beobachtungen am Menschen ergeben, unbedingt erforderlich zu sein, dass die Infektionserreger schon vor dem Trauma im Körper sich befinden resp. spätestens zu gleicher Zeit mit ihm in denselben hineingelangten. Tierexperimente (Lexer, Garré u. a.), bei denen die künstliche Infektion mit Eitererregern nach der Beibringung des Traumas vorgenommen wurde, fielen meistens negativ aus. Ebenso findet man, ausser des schon erwähnten Falles von Kocher, keine in den Krankengeschichten, bei denen eine Infektion nach dem Trauma angegeben ist. Kocher selbst sagt aber an anderer Stelle, dass der Infektionsstoff vorbereitet im Körper stecken muss, wenn das Trauma die Osteomyelitis auslösen soll.

Diese Theorie scheint nun aber in den letzten Jahren durch einige andere Beobachtungen nicht mehr ganz zu stimmen. So veröffentlichte Buschka einen Fall von Osteomyelitis an der

Stelle einer vor einiger Zeit erfolgten Fraktur. Die Infektion war ausgegangen von einer Erkrankung der Tonsillen. Ob hier, bei dem Fall Kocher's, und bei den übrigen derartigen Fällen die Infektion, die als Ausgang der Erkrankung betrachtet wird, nur eine auslösende und verstärkende Rolle spielt, ist nicht zu bestimmen. Das Tierexperiment, dem ja bei allen Beoabchtungen eine grosse, wenn auch nicht immer in allem unumstössliche Rolle zukommt, spricht, wie schon oben erwähnt, gegen die Annahme von einer Infektion post trauma.

Die Prognose der Osteomyelitis ist, abgesehen von den schweren Sepsisfällen, quoad vitam günstig; doch ist sie deshalb nicht als absolut gut zu stellen, weil diese Krankheit zu langem Siechtum oder Krüppelhaftigkeit führen kann.

Die primären traumatischen kryptogenen septischen Gelenkinfektionen sind nicht so häufig als die sekundären, vom Knochen übergreifenden. Eine genaue Scheidung aller Fälle, ob primär oder sekundär, ist nicht möglich, da der Uebergang von dem einen zum anderen Organ oft schnell vor sich geht, und die Patienten häufig erst dann sich in Behandlung begeben, wenn schon Knochen und Gelenk erkrankt sind. Da die Behandlung dieser komplizierten Erkrankungen gleich ist, einerlei ob das eine oder das andere Organ das primär erkrankte war, so ist diese Differentialdiagnose klinisch genommen von keiner Bedeutung, nur in Bezug auf die Prognose sollen nach Heidenhain die Osteomyelitiserkrankungen, die sekun-

där von einer Gelenkerkrankung ausgehen, sich in ihrem Verlauf ungünstiger gestalten.

Die Schädigung, die die Gelenke durch ein Trauma, das hier ebenso häufig in einer einfachen Dehnung, leichten Zerrung und Quetschung der Bänder durch Stoss, Fall oder ähnlichem, bis zu einer ausgesprochenen Distorsion und Luxation bestehen kann, ist oft ebenso wie im Knochen ganz minimaler Natur. Doch nach kürzerer oder längerer Zeit treten die sekundären Folgen des Traumas in ihre Rechte. Kleine Blutungen in das Gelenk, die gerade hier die Tendenz haben, lange bestehen zu bleiben, oft sogar nur starke Hyperaemie der komplizierten Capillarschlingen in der Gelenkkapsel regen die Gelenkhäute zu vermehrter Absonderung der Synovial an. Durch diese Sekretion schwillt das Gelenk an, fühlt sich prall und heiss an und ist sehr schmerzhaft. Der Schmerz veranlasst, dass es geschont wird, und in dem nun ruhenden Gelenke finden die haematogen hierher gelangenden Mikroorganismen wieder den günstigsten Nährboden, und die traumatische Infektion hat begonnen. Auch hier besteht sicher oft gar kein Verhältnis zwischen dem Trauma und der Stärke und den Folgen der Infektion. Die Erkrankung kann zu einer bleibenden Beweglichkeitsstörung, ja zu einer Ankylose führen, wenn nicht gar das Weiterschreiten der Infektion eine Resektion des Gelenkes oder gar eine Amputation des Gliedes erfordert. Aber auch hier hängt die Schwere der Erkrankung wieder ab von den Infektionserregern.

Als leichteste Infektion mit Eitercoccen kann

man wohl die ansehen, bei der ausschliesslich das Gelenk befallen wird und nie eine sekundäre Infektion des Knochens beobachtet wird: den Rheumatismus. Es ist noch nicht allzulange her, dass der Rheumatismus als eine pyogene Infektion erkannt, zugleich aber als die leichteste pyogene Infektion erklärt wurde. Man nimmt an, dass wohl dieselben Infektionserreger, die sonst schwere Pyaemien veranlassen können, hier mit leichtester Virulenz auftreten. Nachdem im Jahre 1899 die ersten Beobachtungen über den Zusammenhang von subkutanen Traumen und Gelenkrheumatismus veröffentlicht worden waren, wurden in demselben und in den folgenden Jahren noch mehrere derartige Beobachtungen veröffentlicht, so dass in kurzer Zeit eine ganze Anzahl ganz unzweifelhafter Fälle von traumatischem kryptogenen Rheumatismus vorlagen. Fälle, bei denen sich frühere Herzkrankheiten oder Gonorrhoe in der Anamnese vorfindet, müssen von der reinkryptogen traumatischen getrennt werden. Stern ist der Ansicht, dass nur sehr selten ein luetischer oder gonorrhoischer Gelenkrheumatismus auf einen Unfall zurückzuführen ist.

Auch bei dieser speziellen Erkrankung der Gelenke findet man wieder die arbeitende Klasse mehr befallen als die anderen. Eine befriedigende Erklärung dafür bieten nach Kissinger alle die möglichen Schädlichkeiten, denen die Arbeiter ausgesetzt sind. Bei ihnen finden sich für eine kryptogenetische Septicopyaemie der Gelenke, wie er den von Leube zuerst angewandten Ausdruck auf diese Organe übertrug, viele nicht beobachtete

Eingangspforten der Infektionserreger, in kleinen abgeheilten Hautabschürfungen, Rissen, Schrunden u. s. w., wie sie leicht bei der Arbeit erworben werden. Beim traumatischen Rheumatismus muss die Erkrankung zuerst oder allein das Gelenk befallen, das vom Trauma getroffen wurde. In den Fällen, bei denen der Rheumatismus mehrere Gelenke befällt, das durch das Trauma betroffene aber weniger starke Erscheinungen zeigt und früher gesundet als die übrigen, ist das Trauma wohl nur coïncident, aber nicht auslösend gewesen. Recidive des Rheumatismus gelten nach Marecheaux nur dann als Unfallfolgen, wenn sie wieder das Gelenk befallen, das traumatisch geschädigt worden war. Zwischen dem Trauma und der Erkrankung darf nur ein kurzer Zeitraum liegen, ähnlich wie man bei Rheumatismus nach Erkältungen meist ein Incubationsstadium von 2 Tagen beobachtet. In diesem Sinne sagt Becker: „Je kürzer die Zeit zwischen Gelenktrauma und polyartikulärem Rheumatismus, desto eher ist ein Kausalnexus zwischen beiden anzunehmen, je länger, desto unwahrscheinlicher.“ Sicher ist, dass 14 Tage höchstens als die äusserste Grenze angenommen werden darf. Als typisch für den traumatischen kryptogenen Rheumatismus möchte ich nur einen Fall Kissinger's anführen. Ein 8jähriger Knabe fiel aufs linke Knie, hatte sofort beim Aufstehen Schmerzen. Am zweiten Tage Fieber, Schwellung und gesteigerte Schmerzen im linken Kniegelenk. Am vierten Tage post trauma unter steigendem Fieber schwellen auch das rechte Kniegelenk und die beiden Fussgelenke an, Salicyl-

behandlung brachte bald Besserung und Heilung.

Die übrigen infektiösen Gelenkerkrankungen, die ein Trauma auslösen kann, sind nicht so harmloser Natur, dass sie auf die Gelenke allein beschränkt bleiben und in kurzer Zeit geheilt werden können. In der Mehrzahl der Fälle wird der Knochen mit hineingezogen, sei es, dass die Infektion selbst auf ihn übergreift, sei es, dass er infolge der Infektion des Gelenkes und der dabei produzierten Giftstoffe deformiert wird. Hierbei kann, wie schon erwähnt, die primäre Infektion des Gelenkes so schnell auf den Knochen übergehen, dass schon am zweiten oder dritten Tage nach dem Trauma die Gelenkerscheinungen in den Hintergrund getreten sind und das typische Bild der Knochenaffektion vorliegt. Die Gelenke werden nicht alle gleichmässig befallen; dies gilt ebenso wie für die sekundäre, auch für die primäre septische Infektion. In aufsteigender Reihenfolge sind es von den Gelenken der Extremitäten: das Schultergelenk, Ellbogengelenk, Sprung- und Fussgelenk, Hüftgelenk und am häufigsten das Kniegelenk. Auch hier findet man wieder die Bevorzugung der unteren Extremitäten. Spricht für die Praedisposition des Kniegelenkes bei der sekundären Erkrankung das intrakapsuläre Lagern der Epiphysenknorpel zweier Knochen und die ganz ungeschützte Lage der Tibia, so kann man als Grund für die relative Häufigkeit der primären Lokalisation der traumatischen Infektion in diesem Gelenke nur die Lage annehmen. Es ist dieses Gelenk, abgesehen von seiner exponierten Lage, wie schon erwähnt, das

belastetste des Körpers, und ist es darum bei einem Contrecoup, ausgelöst durch einen hohen Fall oder Sprung auf die Füsse dasjenige, das am heftigsten der Wirkung des Traumas ausgesetzt ist. Das Gelenk bietet ausserdem durch seine grosse Ausdehnung, der Menge seiner Recessus und bursae mucosae und der Nachbarschaft grosser Gefässe die besten Bedingungen für die traumatische Infektion.

Ich will nun einige Fälle von primärer traumatischer kryptogenetischer septischer Infektion des Kniegelenkes, die in der Litteratur zu finden waren, zusammenstellen und dann einen neuen Fall zur Casuistik dieser Gelenkerkrankung aus der hiesigen chirurgischen Klinik beifügen.

I.

Demme: Ein 18jähriger Mann erlitt eine Kontusion am linken Knie; $^1/_2$ Stunde post trauma schon heftige Schmerzen. Am folgenden Tage leichte Rötung und Schwellung an der gequetschten Stelle. Fieber und Delierien; am 3. Tage post trauma Aufnahme ins Krankenhaus. Eine Punktion ergab $^1/_4$ Schoppen stinkenden blutigen Eiter. Die Incission ergab die Entblössung der Tibia von Periost und Rauhigkeit des Knochens. Tod nach multiplen anderweitigen Entzündungsherden.

Hier war schon nach den ersten Tagen die Infektion des Gelenkes auf den Knochen überge-

gangen, und hatte die Knochenaffektion die Gelenkerscheinungen ganz und gar der Beobachtung entzogen.

II.

Heidenhain: Ein 32jähriger Mann wurde von einem vom Stiel fliegenden Axteisen heftig an der Aussenseite des rechten Knies getroffen. Gegen die Schmerzen machte er ohne Erfolg Einreibungen. Nach 14 Tagen begab er sich in ärztliche Behandlung. Im Kniegelenk Eiterung und Abscess in der Kniekehle. Das Gelenk wurde eröffnet und ebenso wie der Abszess entleert. Doch bald trat septisches Fieber auf, so dass man zur Oberschenkelamputation schreiten musste. Man fand eine ausgedehnte Markhöhleneiterung.

In diesem Falle traten zwar die ersten Erscheinungen der Erkrankung, Schwellung und Schmerzen, bald nach dem Trauma auf, doch wurde Eiterung und Fieber erst viel später beobachtet. Dadurch, dass die Gelenkerscheinungen die lange Zeit ganz allein bestanden und erst nach der Operation eine Knocheninfektion diagnostiziert wurde, ist wohl entgegen der Annahme Heidenhain's als primäre Erkrankung die Gelenkaffektion anzusehen.

III.

Bergmann: 20jähriger Mensch verspürte beim Sprung aus dem Wagen einen Schmerz und Schwellung im Knie, die sich am anderen Tage unter heftigem Unwohlsein vermehrten und schon nach 12 Tagen wegen hef-

tiger Osteomyelitis des Schienbeins die Oberschenkelamputation nötig machte.

Hier ist es nicht ganz klar, ob nicht die Kniegelenkserkrankung nur eine Komplikation der Osteomyelitis darstellte, oder ob sie die primäre Infektion darstellte.

IV.

Kocher: Ein junges Mädchen verspürte nach anstrengender Arbeit Schmerzen im linken Knie. Bald trat Schwellung des Knies und des Unterschenkels auf. Die Diagnose wurde auf Kniegelenkerguss, akute Phlegmose und Periostitis tibiae gestellt. Fieber. Die Incission bestätigt die Diagnose; es wurde hellgelber Eiter entleert aus obigen und anderweitigen Abscessen. Heilung.

V.

Kocher erwähnt noch einen Fall, bei dem sich anschliessend an ein Trauma eine progressive Kniegelenksentzündung entwickelte, die mit einer Osteomyelitis der Tibia kompliziert war. Als Ausgangspunkt der Infektion ist wohl ein vorher abgeheilter Furunkel der Kniekehle anzusehen.

Bei Canon finden sich 3 Fälle primärer traumatischer Kniegelenkserkrankung:

VI.

1) Bei einem 10jährigen Knaben entwickelte sich nach Fall aufs Knie eine Schwellung des Kniegelenks und Osteomyelitis femoris. Die Punktion ergab einen serösen Erguss ins Ge-

lenk, in dem Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde. Exitus letalis an Sepsis ein Monat post trauma.

VII.

2) Knabe erlitt mit 14 Jahren ein Trauma, das zu einem Kniegelenkleiden führte, aber ausheilte. Nach 7 Jahren aber bildete sich eine Fistel, an die sich 1 Jahr später eine Osteomyelitis anschloss, die mit einer Sequestration abschloss.

VIII.

3) 49 jähriger Mann fiel von einem Hängeboden herab. Schmerzen und Schwellung des Knies. Dieses wurde erst punktiert, dann der Abszess eröffnet. Das Kniegelenk wurde ankylotisch. Nach $2^1/_2$ Jahren trat eine Osteomyelitis des Femur ein. Ein Sequester wurde aus dem Knie entfernt.

IX.

Einen schwereren Fall veröffentlichte Riedinger. Ein gesunder, erblich nicht belasteter, junger Mann stürzte von einer Treppe herab und zog sich so eine Quetschung des Kniegelenkes zu. Von der hier aufgetretenen eitrigen Kniegelenksentzündung aus erfolgte eine heftige Entzündung des Herzens mit nachfolgender Insufficienz der Aortenklappe. Riedinger gibt ausdrücklich an, dass keine äussere Verletzung vorlag.

Wir sehen in allen diesen Fällen, dass die Erkrankung selten auf das Gelenk beschränkt

bleibt. In den meisten Fällen geht die Infektion schon in den ersten Tagen auf den Knochen über. In einzelnen Fällen, wie bei Canon, traten die sekundären Knochenerkrankungen erst $2^1/_2$ und 7 resp. 8 Jahre nach der primären Gelenkaffektion auf. Ob bei diesen Fällen ein zweites Trauma zur Recidivierung der Infektion mitgewirkt hat, ist nicht angegeben. Im letztangeführten Riedinger'schen Fall ist die Infektion haematogen direkt aufs Herz übergegangen und hat dort einen Klappenfehler herbeigeführt. In zwei Fällen führte die Infektion zum Tode durch Sepsis. Zwei Mal bedingte sie die Oberschenkelamputation, um der fortschreitenden Infektion Einhalt zu thun. Einmal wurde das Gelenk ankylotisch, und einmal war ein schwerer Klappenfehler Folge der traumatischen Infektion, mithin waren unter 8 Fällen — bei einem findet sich keine Angabe über den Ausgang der Erkrankung — nur zweimal Heilung zu beobachten, zweimal Tod, ebenso oft Amputation und je einmal Ankylose des Gelenks und Herzfehler. In 75% der Fälle hatte die traumatische Infektion also einen ungünstigen Ausgang genommen.

X.

Im folgenden Falle, der ebenfalls zur Verkrüppelung führte, traten sowohl in klinischer, wie pathologisch-anatomischer Beziehung die Erscheinungen der primären Gonarthritis in den Vordergrund. Das Uebergreifen der Infektion auf die Knochen erfolgte erst nach Monaten, ging aber dannn sehr schnell vor sich.

Anamnese: S. B., 36 Jahre alt, Taglöhner aus München, wollte im Oktober 1901 einen zwei Zentner schweren Sack von einem Wagen herunterziehen. Bei diesen ruckweisen Bewegungen, gibt Patient an, sich das rechte Kniegelenk „verdreht" zu haben. Dabei verspürte er leichte Schmerzen im Kniegelenk, achtete nicht besonders auf die Verletzung und rieb sich das Gelenk einige Male mit Salbe ein. 14 Tage später bemerkte Patient eine Schwellung des Kniegelenkes, und es traten damit auch intensivere Schmerzen ein. Die Schwellung wurde immer grösser. B. konnte nicht mehr lange gehen oder stehen, es stellten sich dann Schwäche und Müdigkeit im Gelenk ein, so dass er sich am 16. November in die Chirurgische Klinik (Prof. von Angerer) aufnehmen liess. Patient ist erblich nicht belastet, war früher stets gesund.

Status: Das rechte Kniegelenk ist geschwollen und gerötet; es flucticiert stark; die Bewegungen, die sehr behindert sind, sind sehr schmerzhaft.

Der Lungenbefund ergibt über beiden Spitzen verschärftes, verlängertes Exspirium. Sonst ist nichts besonderes verzeichnet.

Verlauf:

21. XI. An der Innenseite des rechten Kniegelenkes ist ein subkutaner paraartikulärer Abszess aufgetreten; derselbe wird incidiert; dabei entleert sich etwas Eiter; die Wundhöhle wird tamponiert. Temp. 38,6—39,3.

24. XI. Der Abszess befindet sich auf dem Wege der Heilung. Die Wundhöhle ist rein. Temp. 36,6—37,8.

5. XII. Auch an der Aussenseite des Kniegelenks ist eine entzündliche Schwellung. Die rechte untere Extremität wird auf eine Schiene gelagert.

11. XII. Die Schwellung ist bedeutend grösser, und hat Patient mehr Schmerzen bei den Bewegungen im Kniegelenk. Temp. 36,5—37,7.

12. XII. Die entzündliche Partie wird incidiert; es entleert sich Eiter aus dem paraartikulären Gewebe; der Abszess erweist sich als mit dem Gelenk in Verbindung stehend.

Der obere Recissus wird daraufhin gespalten; dabei entleert sich Eiter aus dem Gelenk, vermischt mit membranösen Fetzen. Das Gelenk wird tamponiert. Das Bein wieder auf Schienen fixiert.

18. XII. Die Gelenkverdickung und Eiterung aus der Gelenkwunde ist geringer.

23. XII. Es besteht immer noch eine ziemlich starke Eiterung aus dem Gelenke.

3. I. 1902. An der Innenseite des Gelenkes wird wegen Retention des Exsudates (Eiter) eine Contraincision angelegt und beide Incisionsöffnungen miteinander verbunden.

7. I. Der Eiterungsprozess scheint die Gelenkepiphysen zu ergreifen.

15. I. Ausgeprägte Subluxationsstellung des rechten Beines.

16. I. Die Temperatur, die fast immer normal war, steigt plötzlich.

18. I. Temperatur M. 40,0, A. 39,4.

24. I. Die Gelenkepiphysen sind verdickt und die Recessus angefüllt Die Verdickung der Gelenkenden ging sehr rasch vorwärts.

Die Incisionswunden eitern beständig. In der letzten Zeit traten ziemlich heftige Schmerzen im Kniegelenk ein. Die Temperatur ist in den letzten Tagen unter starken Schwankungen wieder auf die normale herabgegangen.

25. I. Am Uebergang vom mittleren zum unteren Drittel des Oberschenkels wird die Amputation mittelst zweiseitigen Zirkelschnittes unter Esmarch'scher Blutleere gemacht. Nach genauer Blutstillung und Uebernähung der Muskeln über den Knochenstumpf wird die Hautnaht gemacht. Am hinteren Wundwinkel wird eine Drainage eingelegt.

Pat. erholt sich nach der Operation gut. keine Temperaturstörungen; stets Temperaturen zwischen 36,0 und 36,8°. Pat. mit gut verheiltem Stumpf am 20. April 1902 entlassen.

Klinische Diagnose war auf eitrige Gonitis gestellt worden.

Das amputierte Glied wurde in das Pathologische Institut[1]) gesandt. Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab: „Eitrige fibrinöse Gonitis".

Der makroskopische Befund war folgender:

Das Gelenk, insbesondere die Epiphyse der Tibia erweist sich als vollständig zerstört. Der Gelenkknorpel überall maceriert. Die Synovialmembran ist sehr stark verdickt; in ihrem ganzen Bereich von schmierig-eitrigem Belag bedeckt. Stellenweise fehlt die Synovialis völlig. Der vordere Rand der Tibia ist kariös zerstört.

---

[1]) Einlauf-Journal des path. Instituts Nr. 25. 1902.

Der Knorpel des Femur (vergl. die Tafel) ebenfalls grösstenteils arrodiert. Die Arrosion geht bis auf die oberflächlichen Schichten der Femurcondylen, die sich ebenfalls als kariös angefressen zeigen. Kariös zerstört ist auch der Condylus medialis des Femur. Auf der Innenseite des Femur ist der Knochen verdickt in der Höhe von 2 cm bis 16 cm oberhalb des Knochenendes. Die aufliegende Knochenmasse, die 14 cm lang, ca. 5 cm breit und 1,5—2 cm hoch ist, ist durchlöchert und hat eine hellere Farbe als der Knochen. Unterhalb dieser Knochenmasse liegt auf dem Knochen mehr nach hinten eine zweite auf, die schalenförmig gebildet, dreimarkstückgross ist und nur oben an einer kleinen, schmalen Stelle am Femur befestigt ist. Die Schale steht in einem Winkel von 45^0 von den Knochen ab. Die Ränder dieser Schale sind gerifft und etwas dicker. Die Schale hat einen Durchmesser von $3^1/_2$cm und eine Dicke von $^1/_2$—1 cm (siehe die Abbildung). Unter dieser Schale ist der Knochen ebenfalls verdickt.

Mikroskopischer Befund. Der auf der Synovialis ruhende Belag ist eine dicke, eitrig-fibrinöse, engmaschige Membran, in deren Maschen verschiedenförmige weisse Blutkörperchen eingelagert sind. Das subsynoviale Bindegewebe ist durchsetzt von zahlreichen Granulationszellen zum Teil kleinen, eitrigen Abszessen. Einige Riesenzellen, Blutextravasate und Blutpigment tragende Wanderzellen sind zu finden. Mit „Gram" sind spärliche Rosenkranzformen (Streptococcen) nachweisbar.

Epikrise:

In der Anamnese dieses Falles finden wir keine Angabe über eine früher erlittene offene Verletzung oder über eine vor längerer oder kürzerer Zeit durchgemachte Infektionskrankheit. Pat. gibt selbst an, „stets gesund gewesen zu sein". Der Lungenbefund bei der Aufnahme: „Ueber beiden Spitzen verschärftes, verlängertes Exspirium" lässt bei dem Fehlen irgendwelcher sonstiger Angaben über Lungenerscheinungen, ferner dadurch, dass Tuberkelbazillen im Eiter nicht nachgewiesen wurden, einen Zusammenhang zwischen dem Lungebefund und der Gonarthritis als nicht gut möglich erscheinen. Mithin haben wir nirgends eine Eintrittspforte für die Infektionserreger gefunden und es hier somit mit einer absolut reinen Form der traumatischen kryptogenen septischen Infektion zu thun. Die Infektionserreger, die irgendwo im Körper geruht haben, wurden durch das Trauma aufgerüttelt und an den Locus minoris resistentiae gebracht, wo sie dann ihre verderblichen Wirkungen entfalteten.

Das Trauma bestand in der „Verdrehung des Kniegelenks". Eine einfache Distorsion ist nach dem anatomischen Befund wohl nicht anzunehmen. Der Pat. strengte wohl bei der schweren Arbeit, die er eben verrichten wollte, alle Muskeln und Bänder des Skelettes an. Er musste sich fest auf seine Beine stemmen, um den zwei Zentner schweren Sack an sich heranziehen zu können. Die Bewegungen im Kniegelenk bei dieser Arbeit sind so zu erklären, dass Pat. sich in geringer Kniebeuge befand und sich darum jedes

mal beim Anziehen der Last ruckweise nach hinten in die Höhe richtete. Bei diesen Bewegungen ist es nun möglich, dass bei einem derartigen allzuscharfen Ruck eines der Bänder des Gelenkes zerriss oder anriss. Pat. fühlte den Schmerz und erklärt dies als „Verdrehung des Gelenks". Dass ein Band an seiner Ansatzstelle mit einem Stückchen Knochen oder wenigstens mit dem Periost abgerissen sein musste, glaube ich aus dem anatomischen Befund des Femur schliessen zu dürfen. Die an dem Femur angewachsene Knochenschale scheint wohl in erster Linie das abgerissene Stück Knochen zu sein, das dann in zweiter Linie durch den Entzündungsreiz gewuchert ist.

Pat. bemerkte alsbald Schwellung des Kniegelenkes. Es kam mithin infolge des Traumas zu einer entzündlichen Hypersekretion der Gelenkhäute, wenn nicht sogar zu einer Blutung ins Gelenk selbst sowohl, wie später auch in das paraartikuläre Gewebe, als auch in die Recessus. Hiermit war allenfallsig vorhandenen Infektionserregern der Boden zur Nahrung, Fortpflanzung und Vermehrung der Virulenz gegeben. Schon ca. 5 Wochen post trauma war diese Infektion eingetreten und zwar eine Infektion der schwersten Art, eine Streptococceninfektion. (Mithin also war Vorsicht geboten und die Amputation wohl angezeigt, da nach Wochen immer noch nicht die Eiterung nachlassen wollte.)

Nachdem die Infektion nach und nach das ganze Gelenk ergriffen, auch die Gelenkknorpel zerstört hatte, ging sie zur Zerstörung der benachbarten Knochengebiete. Vor allem war es der vor-

dere Teil der Tibia und die Gelenkfläche der beiden Condylen des Femurs ebenfalls an ihrer vorderen Seite. Doch zu dieser direkt infektiösen Erkrankung der Knochen trat noch eine zweite hinzu. Die Bevorzugung des Femurs erklärt sich aus der durch die Abreissung des Bandes und Absprengung des Knochenstücks gesetzten Verletzung und Reizung. Die zweite Erkrankung des Femurs war die Wucherung des Knochengewebes. Infolge des Reizes bei dem Trauma einerseits und ebenso durch den der Infektion andererseits wurde auf den Regenerationsprozess des Knochens eine Wirkung ausgeübt, die aus diesem eine Knochenwucherung machte, die ausgegangen sein dürfte wo das Stück abgesprengt war. Dieses Stück selbst wuchs wohl wieder an, doch wucherte es auch zu stark weiter, wodurch dann die Knochenschale gebildet wurde. Durch das Abreissen des Knochenstückchens war auch eine sehr starke Reizung des umliegenden Periosts, und zwar vor allem desjenigen Teiles desselben, der in der Zuglinie des Bandes lag, mit bedingt worden, vielleicht war es gar zu einer subperiostalen Blutung gekommen. Diese Proliferation, entlang dem Verlauf des Knochens ist dann entweder zu erklären als solche des Knochens infolge der oben angegebenen Reize, oder aber auch so, dass auch in diese subperiostalen Haematom Infektionserreger gelangten und es dann zu einem Kampf zwischen den Infektionserregern und den Gewebszellen kam, wobei schliesslich letztere durch stets vergrösserte Proliferation siegreich blieben.

Wir sehen somit, dass hier infolge der pri-

mären traumatischen kryptogenen Infektion des Gewebes sekundär in erster Linie nicht eine Infektion des Femurs in den Vordergrund trat, sondern grösstenteils infolge des Reizes der Infektion eine Wucherung des Knochens eintrat. Es kam hier also nicht wie bei den meisten zusammenhängenden Infektionen des Gelenkes und Knochens zu einer ausgesprochenen Infektion des Knochens, d. h. Ostitis septica, sondern in erster Linie zu einer sklerosierenden, proliferierenden Ostitis und Periostitis.

Im Anschluss an vorstehende Ausführungen möchte ich noch kurz über die traumatische kryptogene tuberkulöse Infektion einiges sagen.

Noch mehr als bei der septischen Infektion finden wir hier das Missverhältnis zwischen der Grösse des Traumas und der Wirkung desselben. Schon die geringste Erschütterung vermag die Lokalisation der Tuberkulose herbeizuführen. Meistens findet man als Ausgangspunkt der Infektion eine bis dahin vielleicht latente Tuberkulose der Lungen oder eine frühere, als ausgeheilt geltende Lungenphthise. Dies ist in über 90% der Fälle der Fall, so dass hierbei also von einer reinen primären traumatischen kryptogenen tuberkulösen Infektion wohl nicht zu reden ist.

Die Eingangspforten für die Tuberkel bei diesen Erkrankungen sind in den Fällen, bei denen eine primäre Krankheit der Lungen ausgeschlossen ist, beschränkter als die der septischen Infektion. Nach Bollinger ist eine Infektion mit Tu-

berkulose von der intakten Haut aus als gänzlich ausgeschlossen zu betrachten; somit fällt diese Eingangspforte, welche für die kryptogene traumatische septische Infektion in hervorragender Weise in Betracht kommt, gänzlich weg. — Als Ablagerungsstelle der Tuberkel, sogar bei ganz gesunden Individuen sind die Drüsen anzusehen. Bönnecken fand, wie oben erwähnt, auf und in den Bronchial- und Cervical-Drüsen ganz gesunder Kinder virulente Tuberkel.

Für die kryptogene traumatische tuberkulose Infektion ist auch noch eine zweite Erklärung und Theorie zu erwähnen, die von Baumgarten aufgestellt wurde, der zugleich mit der Disposition auch annimmt, dass intrauterin haematogen Tuberkelbazillen von der Mutter auf das Kind übergehen. Hier bleiben sie so lange latent, bis sie von einem Reiz zur Manifestation und Lokalisation gebracht werden.

Dass die Tuberkel wirklich so lange in dem Körper, ohne Erscheinungen zu machen, ruhen können, dafür spricht die Beobachtung, dass in alten, abgekapselten Herden schon vor Jahrzehnten ausgeheilter Lungenphthisen noch virulente Tuberkel gefunden wurden. Mithin ist die grosse Lebensfähigkeit der Tuberkel erwiesen, wie die der septischen Bakterien.

Auch bei der traumatischen tuberkulösen Infektion findet man eine Praedilektion verschiedener Organe und ebenso eine scheinbare Immunität. So wurde bisher noch keine reine traumatische kryptogene tuberkulöse Infektion der Nieren beobachtet. Stets ist dabei eine Tuberkulose der

Lungen zu bemerken und meistens eine beginnende allgemeine Tuberkulose.

Die Reihenfolge des Befallenseins der Organe ist ganz anders als bei den septischen Bakterien. An erster Stelle stehen die Gelenke, so dass von den Lokalinfektionen fast zwei Drittel aller Erkrankungen diese trifft. Von den Gelenken sind wieder, ebenso wie bei der septischen traumatischen Infektion die der unteren Extremität die am häufigst befallenen. Nur die Reihenfolge der verschiedenen Gelenke ist hier anders. Zuerst kommen hier das Hüftgelenk, dann die Fussgelenke und endlich zum Schluss erst das Kniegelenk.

Die Knochen sind viel seltener primär traumatisch tuberkulös erkrankt als septisch. Eine Praedilektion der Epiphysengegend liegt bei der Tuberkulose nicht vor. Vielmehr finden wir häufiger die Erkrankung des Schaftes vorherrschend.

Relativ zahlreich sind die Erkrankungen des Hodens infolge von Trauma. Als spezifisches Trauma finden wir oft angegeben eine Quetschung des Hodens beim Reiten. —

Die Nieren sind, wie schon erwähnt, immun gegen eine primäre traumatische kryptogene tuberkulöse Infektion.

Die Leber-, Milz-, Pankreas-Tuberkulose wird ebenfalls nicht allzuhäufig durch Traumen ausgelöst. Relativ häufig findet man diese Erkrankungen bei der Sektion zusammen, somit kann man dann von einer traumatischen Miliartuberkulose sprechen. Doch nicht so oft findet man eines dieser Organe allein betroffen. Die primäre

Tuberkulose, von der die traumatische ihren Ausgang nahm, ist oft gar nicht vorher bekannt.

Meningitis tuberculosa, ebenso tuberkulöse Gehirnerkrankungen nach subkutanen Traumen beobachtet man nur bei tuberkulösen Kranken oder bei erblich belasteten Individuen.

Ueberhaupt bei allen diesen Erkrankungen findet man bei genauer Anamnese entweder eine frühere Lungenerkrankung oder die Angabe der heriditären Belastung.

Somit ist die Angabe der traumatischen kryptogenen tuberkulösen Infektion stets mit Vorsicht aufzunehmen und zu untersuchen, und nur dann kann die Diagnose wirklich darauf gestellt werden, wenn wirklich keine der beiden Annahmen zutrifft und keine äussere Verletzung, die vielleicht einen Lupus zur Folge hatte oder hat, vorliegt. —

Kryptogen im weiteren Sinne des Wortes bleibt ja die Erkrankung immer noch, auch bei Annahme der Heridität, aber diese Art der Infektion müssen wir hier ausscheiden, ebenso wie ich in meiner ganzen Arbeit die der heriditären luetischen Infektion ausgeschlossen habe.

Zum Schlusse komme ich der angenehmen Pflicht nach, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referates und Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Angerer für die Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen, ebenso meinem Freunde und Kollegen M. Oettinger für die liebenswürdige Anfertigung der Zeichnung.

Literatur.

Alapy: Ueber das Verhalten d. Wundinfektionserreger im Darme. Wiener Med. Woch. 1889, pag. 6.

Albert: Die sekundäre infectiöse Osteomyelitis und Periostitis.

Albert: Beiträge zur Lehre von d. spontanen Ostitis. Allg. Wien. Med. Zeitg. Nr. 32.

Bardeleben: Lehrbuch der chirurgischen Operationslehre.

Bass: Periostitis. Bibliothek des Mediz. Wissens. Bd. VI. Chirurgie.

Baumgarten: Lehrbuch der pathol. Mykologie.

Becker: Gelenkrheumatismus nach Trauma. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1900 Nr. 12.

Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Lief. 30.

Bernstein: Ueber die durch Contusion und Erschütterungen entstandenen Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29, H. 5 u. 6.

Billroth und
Winiwarter: Lehrbuch der Chirurgie.

Biondi: Die pathogenen Microorganismen des Speichels. Zeitschr. f. Hygiene Bd. II 1887, pag. 194. Ref. Deutsch Med. Woch. 1887 Nr. 10.

Bobroff: Ueber acute infectiöse Osteomyelitis Wiener Mediz. Presse 1889, Nr. 8.

Bockhart: Ueber die Aetiologie und Therapie des Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatsschrift für prakt. Dermatol. 1887, Nr. 10.

Bönnecken: Ueber Bacterien des Bruchwassers u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. 120.

Brunner: Beitrag zur Aetiologie acuter Zellgewebsentzündungen. Wiener klin. Woch. 1891.

Brunner: [im Bericht über den XX. Kongress der deutschen Gesellsch. f. Chir. zu Berlin.] Wien. klin. Wch. 1891.

Buchner, Voit,
Sittmann und
Orthenberger: Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes u. s. w. Arch. f. Hyg. 1890.

Canon: Zur Aetiologie der Sepsis, Pyaemie und Osteomyelitis. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 37; 1893.

Canon: Beiträge zur Osteomyelitis u. s. w. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 42, 1895.

Chassaignac: Mémoire sur l'osteomyelite. Gaz. méd. de Paris 1854.

Chauffard: Pathogénie des pleuresies traumatiques. La semaine med. 1896, Nr. 11.

Cohnheim: Ueber Entzündung und Eiterung. Virch. Arch. 1867.

Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1877.

Demme: Ueber Osteomyelitis spontanea diffusa. Langenbeck's Arch. Bd. 3, 1862.

Dennig: Ueber septische Erkrankungen. Leipzig 1891, pag. 165.

Dennig: Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen, Arch. f. klin. Med. Bd. 54 pag. 367.

Dor: Periostite albumineuse. Archiv chir. 1895.

Düms: Herzstörung nach Contusion der Brustwand. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896, pag. 309.

Dufour: Des insuffiçienses aortique d'origine traumatique. Thése de Paris 1897. Ref. Aerztl. Sachverst. Zeit.

Edler: Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Archiv für klin. Chir., Bd. 34.

Eggert: Ueber Verletzungen durch Hufschlag. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Ehrisch: Ueber latente Eiterherde im Knochen. Münch. Med. Woch. 1896, Nr. 30.

Eiselsberg: Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wien. Med. Woch. 1886.
Elten: Ein Fall von Rippenfellentzündung u. s. w. nach einer Verletzung. Monatsschr. für Unfallheilk. 1898.
Ercklentz: Beiträge zur Frage der traumat. Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 44.
Escherich: Zur Aetiologie der akuten Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Woch. 1886.
Eulenburg: Realencyclopädie der gesamten Medizin.
Eswald: Osteomyelitis. Bibliothek Medizin. Wissens Bd. VI, Chirurgie.
Fehleisen: Zur Aetiologie der Eiterung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 36, 1887.
Fischer und
Levy: Bacteriologische Befunde bei Osteomyelitis u. Periostitis u. s. w. D. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 36, 1893.
Fränkel und
Saenger: Untersuchung über die Aetiologie der Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 108.
Frick: Ueber den Knochen-Abscess. Inaug.-Diss. Bonn 1892.
Friedmann: Ueber acut eitrige Osteomyelitis u. s. w. In.-Dissert., Berlin 1895.
Fröhner: Die acute Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 5, 1889.
Funke: Beiträge zur Kenntnis der acuten Osteomyelitis. Arch. für klin. Chir. Bd. 50., 1895, pag. 462.
Funkhausen: Ein Fall von traumat. Staphylomycose. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 14.
Garré: Zur Aetiologie der acut eitrigen Entzündung. Fortschritte der Mediz. Bd. 3, 1885.
Garré: Bakteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritt der Mediz., 1886.
Garré: Einige seltene Erscheinungsformen der acuten Osteomyelitis. Festschrift zum 25jähr. Doktor-Jubil. Kochers. Wiesbaden 1891.

Garré: Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 10, 1893.

Gebele: Ueber die Aetiologie d. acut. spontanen Osteomyelitis und ihr Zusammenhang mit Trauma. In.-Diss . München 1896.

Géronne: Trauma und acute Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Berlin, 1897.

Gottstein: Beiträge zur Lehre der Septicaemie. D. Med. Woch., 1890.

de Grandmaison: Adénite épitrochtéenne subaiguë non suppurée, due au staphylocoque doré. Revue géner. de méd. 1897.

Grawitz und
Barry: Ueber Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Virch. Arch., Bd. 108.

Grawitz: Beiträge zur Theorie der Eiterung. Virch. Arch., Bd. 116.

Grünen: Beobachtung über Osteomyelitis non purulenta. Arch. f. klin. Med., Bd. 48.

Günther: Infection. Eulenburgs Realencycl. d. ges. Med., III. Aufl., Bd. 10, pag. 530.

Guder: Aortenklappeninsufficienz nach einer schweren Körpererschütterung. Aerztl. Sachverst. Zeit., 1897, pag. 361.

Gussenbauer: Pyohaemie, Sephthaemie u. Pyosephthaemie. D. Chirurgie, Lief. 4, 1882, pag. 179.

Gussenbauer: Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chirurgie, Lief. 15, Stuttgart 1880.

Haaga: Beiträge zur Statistik der acuten spontanen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 1889.

Hahn: Ueber die primäre acute Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 14, 1895, H. 5.

Heidenhain: Ueber 46 Fälle von acuter Osteomyelitis. Archiv. f. klin. Chir. Bd. 48, 1894.

Heimann: Ueber einen Fall von Endocarditis traumatica . . . . etc. In.-Diss., Berlin 1896.

Heinicke: Aetiologie der destructiven Kniegelenksentzündung.

Heinicke: Beiträge zur Kenntnis und Behandlung der Krankheiten des Kniees. 1866.

Herbert: Pathogénie des pleurésies traumatiques non purulentes. Thése de Paris 1896. Ref. Aerztl. Sachverst. Zeit.

Hildebrandt: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Microorganismen von den Luftwegen und den Lungen aus.

Hobein: Die Folgen der Verletzungen des Kniees für die Erwerbsfähigkeit. Aerztl. Sachverst. Zeit. 1897, pag. 156.

Hofmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.

Honsell: Ueber traumatische Exostosen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 22, 1898.

Hornfeldt: Traumatische Rippenfellentzündung. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1897.

Huber: Experimentelle Untersuchungen über Localisation d. Krankheitsstoffe. Virch. Arch. Bd. 106.

Jahrbücher über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin.

Jaksch: Zur Lehre von der Periostitis albuminosa. Münch. Med. Woch.

Jessen: Ein Fall von traumatischer Pericarditis. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898., pag. 342.

Jörich: Zur Casuistik der occulten Pyaemie. Inaug.-Dissert. Halle 1895.

Joël: Beitrag zur Lehre der primären infectiösen Osteomyelitis der Wirbel. In.-Diss., Kiel 1892.

Jordan: Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu der pyogenen Infection u. s. w. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10, 1893.

Jordan: Ueber atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 15, 1896.

Jordan: Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältnis zu der pyogenen Infection. Münch. Medizin. Woch., 1901.

Jordan: Ueber die Entstehung von Tumoren, Tuberculose und anderen Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. M. Med. Woch., 1901.

Jürgensen: Ueber kryptogenetische Septico-pyaemie. Verhandlungen d. Congr. f. innere Med. 1888.

Kantorrowitz: Ueber Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. 11, 1886.

Kaposi: Zwei bisher nicht beobachtete Unfälle nach modellierenden Redressement. Münch. Mediz. Woch. 1899.

Karlinski: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pyosepticaemie der Neugeborenen. Prager Med. Woch. 1890.

Kaschke: Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung der parenchymatösen Unterleibsorgane. In.-Diss. Berlin, 1897.

Kasperek: Der Einfluss des Nervensystems auf die Lokalisation von Microorganismen in Gelenken. Wien. klin. Woch. 1892, Nr. 32.

Kaufmann: Handbuch der Unfall-Verletzungen. Stuttgart 1893.

Kissinger: Ueber die Beziehungen von traumat. Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumat. u. s. w. Volkm. Sammlung klin. Vorträge, 1900, Nr. 201.

Klemm: Ueber Streptomykose der Knochen; Osteomyelitisstreptomykotica. Volkm. Sammlung klin. Vorträge, Nr. 170, 1899.

Klemperer: Ueber die Beziehung der Microorganismen zur Eiterung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 10.

Klüpfel: Osteomyelitis nach Trauma. Med. Korrespondenzblatt d. Württemberger Aerzte. 1878.

Koch: Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.

Kocher: Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 23, 1879.

Kocher: Die acute Osteomyelitis. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 11, 1879.

Kocher: Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chron. Osteomyelitis. Volkm. Samml. klin. Vorträge, Nr. 102.

Kocher und
Tavel: Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. 1895.
König: Lehrbuch der Chirurgie.
Kohts: Beitrag z. Osteomyelitis acutissima. Deutsche Med. Woch. 1887, Nr. 44.
Korkunoff: Zur Frage von der intestinalen Infektion. Arch. f. Hyg., Bd. 10, 1890, pag. 485.
Kraske: Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 34, 1887.
Krause: Ueber einen bei der acuten Osteomyelitis vorkommenden Micrococcus. Fortschritte d. Med. Bd. 2, 1884.
Kreibohm und
Rosenbach: Kann Eiterung ohne Mitbeteiligung von Microorganismen u. s. w. entstehen? Verhandlungen d. D. Gesellsch. f. Chir., 1888.
Krönlein: Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chir., Lief. 26.
Kronacher: Aetiologie und Wesen der eitrigen Entzündungen, 1891.
Krouse und
Flügge: Die Microorganismen. Leipzig 1896, pag 337.
Küster: Die chirurgischen Krankheiten der Niere. Deutsche Chir., Lief. 42.
Küster: Ueber die recidive Osteomyelitis. D. med. Woch. 1889, Nr. 2.
Küster: Ueber Frühoperation bei Osteomyelitis. Arch. f. Chir., Bd. 48, 1894.
Lannelonque: De l'ostéomyelite aiguë pendant la croissance. Paris 1879, pag. 155.
Lannelonque: Des portes d'entrée de l'osteomyelite. Bulletin et memoires la societé de chir. 1886, pag. 474.
Ledderhose: Die ärztliche Untersuchung u. Beurteilung von Unfallsfolgen. 1900.
Leghien: Ueber die sogen. Periostitis und Ostitis albuminosa. In.-Diss. Königsberg 1890. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892.

Lenbach: Ueber septische Endocarditis. Münch. Med. Woch. 1901.
Leube: Zur Diagnose der spontanen Septicaemie. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 22. 1878.
Levy: Ueber die Microorganismen der Eiterung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1891, pag. 135.
Levy: Beitrag zur Casuistik der acuten infectiösen Osteomyelitis. In.-Diss. Erlangen 1890.
Lexer: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir., Bd. 48, 1893.
Lexer: Experimente über Osteomyelitis. XXV. Cong. d. D. Gesellsch. f. Chir. u. Archiv f. klin. Chir. Bd. 53, 1896.
Lexer: Die Aetiologie u. Microorganismen der acuten Osteomyelitis. Volkm. Sammlung klin. Vortr., Nr. 173, 1897.
Leyden: Ein Fall von Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall. Arch. f. Psychiol. u. Nervenkr., Bd. 8, 1878.
Leyden: Ueber Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 11, 1886.
Leyden: Ein Fall von ulceröser Endocarditis. Charité Annalen, 1894.
Link: Subcutane Zerquetschung der Niere durch einen Pferdehufschlag. Wien. Med. Woch., 1898, Nr. 11.
Litten: Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1881.
Litten: Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.
Litten: Ueber Endocarditis traumatica. Berlin. klin. Woch., 1897, Münch. Med. Woch. 1897 u. D. Med. Woch., 1897.
Litten: Ueber traumatische Endocarditis. Aerztl. Sachverst.-Zeit., 1900.
Litten: Einleitung in den Unterricht über Unfallheilk. Aerztl. Sachverst.-Zeit., 1900.
Litthauer: Ist Krebs des Magens und der Unterleibsorgane die mittelbare Folge einer Contusion? Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1895.

Löwenstein: Ueber Erkrankungen der Leber und Milz infolge von Unterleibscontusion. In.-Diss. Breslau, 1897.

Löwenthal: Ueber die traumatische Entstehung der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 49, 1895.

Lohmann: Ueber acute, spontane Osteomyelitis bei Erwachsenen. In.-Diss. Greifswald, 1892.

Luckinger: Traumatische Endocarditis. Münch. Med. Woch., 1893.

Lücke: Die primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 4, 1874.

Lütkemüller: Pyaemie, ausgegangen von einem nach Zerrung entstandenen Muskelabscess. Wien. Med. Presse, 1898.

Magnus: Ostitis albuminosa. In.-Diss., 1879.

Mann: Ueber acute Osteomyelitis spongiöser Knochen. In.-Diss. Halle, 1897.

Marechaux: Gelenktrauma und acuter Gelenkrheumatismus. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1900, Nr. 13.

Maydl: Ueber subphrenische Abscesse. Wien, 1894.

Mayer: Peliosis rheumatica und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1900, Nr. 13.

Mayer: Eitrige Ostitis an der Bruchstelle, 16 Jahre nach einer complic. Ulnarfractur. Aerztl. Sachverständ.-Zeit 1897.

Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin. 1901.

C. Müller: Ueber acute Osteomyelitis. Münch. Med. Woch., 1893.

K. Müller: Ueber Knochenabscesse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 55, 1877, H. 4.

W. Müller: Die acute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 21, 1885, pag. 455.

Müller: Ueber subcutane Unterleibs-Verletzungen durch stumpfe Gewalt. In.-Diss. München, 1897.

Müller: Traumatischer Gelenkrheumatismus. Monatsschrift f. Unfallheilk., 1899, Nr. 8.

Mugdan: Das Kranken-Versicherungs-Gesetz vom Jahre 1893. Leipzig, 1900.

Muscutello und
Ottaviano: Ueber Staphylococcenpyaemie. Virch. Arch., Bd. 166, Ref., Fortschr. d. Med., 1902.
Neisser: Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 22., 1896.
Neumark: Ueber Osteomyelitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 22, pag. 399.
Nieden: Ueber Perinephritis. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 22.
Niedzicki: Ein Fall von traumatischer Osteomyelitis des Darmbeins, 1895. Ref. im Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte d. gesamten Medizin.
v. Noorden: Herzklappenfehler. Eulenburgs Realencyclopaedie.
Ogston: Ueber Abscesse. Archiv f. klin. Chir. Bd. 25, 1880.
Orloff: Materialien zur Frage über die Eintrittswege in den tierischen Organismus. Ref. Centralbl. f. Chir., 1888, pag. 464.
Orth Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endocarditis. Virch. Arch., Bd. 103, 1886.
Ossent: Unfallskrankheiten. Bibliothek d. Mediz. Wissens, Bd. 6, 1901.
Passet: Ueber Microorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündungen des Menschen. Fortschr. d. Med., 1885.
Pawinsky: Endocarditis. Bibliothek d. Medizin. Wissens, Bd. 1, 1894.
Petruschky: Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 18.
Pfeiffer: Ueber Erkrankungen der Nieren infolge von Trauma. In.-Diss. Breslau, 1897.
Pfister: Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 49, 1895, pag. 697.
Placzeck: Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte der gerichtlichen Medizin.
Posner: Cystitis und Pyelitis nach einem Unfall. Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. 16.
Posner: Infektion und Selbstinfektion. Berliner Klinik 1895.

Posner und
Lewin: Ueber Selbstinfektion vom Darme aus. Berliner klin. Woch. 1895, Nr. 6.

Prausnitz: Grundzüge der Hygiene. VI. Auflage. München 1902.

Prinz: Ueber schwere Contusionen des Abdomens.

Quinke: Empyem des Nierenbeckens .... Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Bd. 8, 1878.

Reichel: Ueber Immunität gegen das Virus von Eitercoccen.

Reichel: Zur Aetiologie und Therapie der Eiterungen. Archiv f. klin. Chir., Bd. 49, 1895.

Reinert, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung von Lungen-, Pleura- und Herzerkrankungen. Festschrift d. Stuttgarter Arztever., 1897.

Ribbert: Beitrag zur Lokalisation der Infektionskrankheiten.

Ribbert: Lehrbuch der patholog. Histologie. 1896.

Riedinger: Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax. D. Chir., Lief. 42, 1888.

Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.

Rinné: Ueber Eiterungsprozess und seine Metastasen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 39.

Rodet: Etude expérim. sur l'osteomyelite infectieuse. Comptes rend. de l'Académie des sciences 1884.

Rosenbach: Beiträge zur acuten Osteomyelitis. Die chir .Klin. in Göttingen 1875—1879. Leipzig 1882.

Rosenbach: Microorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten der Menschen. Wiesbaden 1884.

Roth: Ueber die Verhältnisse der Schleimhäute und äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bacterien. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 4, 1888.

Scharff: Ueber den aetiologischen Zusammenhang zwischen Trauma mit der Entstehung von Knochen- und Unterhautzellgewebseiterungen u. s. w. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.

Scheller: Ein Fall von Milzabscess auf traumatischer Basis. D. militärärztl. Zeitg. 1896, Nr. 11.

Schimmelbusch: Infektion bei heiler Haut. Centralblatt f. Chir. 1888, Nr. 47.

Schlange: Ueber einige seltene Knochenaffektionen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 36, 1887.

Schmauss: Grundriss der patholog. Anatomie, 1899.

Schmidt: Ueber Contusionen des Bauches. Aerztl. Ver. Münch. D. Med. Woch. 1898, Nr. 25.

Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin.

M. Schmidt: Zur Casuistik der Wirbelosteomyelitis. Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, 1901.

Schnitzler: Beitrag zur Kenntnis der latenten Organismen. Ref. im Arch. f. klin. Chir., Bd. 59, 1899.

Schuckhardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28. Stuttgart 1899.

Schulze-Berge: Trauma und Rheumatismus. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899, Nr. 12.

Schuster: Trauma und Hirnabscess. Aerztl. Sachverst.-Zeit 1896, Nr. 10.

Seitz: Traumatischer Gelenkrheumatismus. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1899, Nr. 11.

Spaet: Ein Fall von kryptogenet. Sepsis. Münch. Med. Woch. 1898, Nr. 19.

Stern: Ueber die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896 und 1900.

Stern: Trauma und Infection. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, Bd. 5, 1896, Nr. 19.

Stern: Trauma als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie III, 1897.

Stern: Referat über traumatische Krankheiten beim Militär. Aerztl. Sachverst.-Zeit 1898.

Stettiner: Bericht über die in den letzten 15 Jahren behandelten Fälle von Osteomyelitis. D. Med. Woch. 1896, Nr. 11.

Stocks: Eiterung nach einfacher Fractur. Brit med. Journ., Nr. 1926. Ref. Aerztl. Sachverst.-Zeit.

Stourdza: De la pleurésie traumatique. Thése de Paris 1897. Ref. Aerztl. Sachverst.-Zeit.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Strümpell: Ueber Untersuchung, Beurteilung und Begutachtung von Unfallkranken. Münch. Med. Woch. 1895.
Tavel: Ueber die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.
Thiem: Unter welchen Voraussetzungen dürfen Knochenhaut und Knochenmarkentzündungen als Folgen von Unfall gelten? Monatsschr. f. Unf. 1894, pag. 335.
Thiem: Handbuch der Unfallheilkunde. Deutsche Chirurgie, Lief. 67, Stutgart 1898.
Uhl: Ein Fall von Perityphlitis traumatica. In.-Diss. Wien 1887.
Uhlot: Ueber traumatische Herzaffektionen. Allg. Mediz. Centralzeit. 1896, Nr. 13.
Ullmann: Beiträge zur Behandlung der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
Uskoff: Gibt es eine Eiterung unabhängig von niederen Organismen? Virch. Arch. Bd. 86. 1881.
Vierkuff: Ueber kryptogenetische Septicaemie. St. Petersburger Med. Woch. 1898 ,Nr. 40.
Vogt: Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie, Lief. 64. Stuttgart 1881, pag. 224.
Vogt: Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachstumsperiode. Volkmanns Samml. klin. Vorträge.
Volkmann: Die Resection der Gelenke. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 51.
Vulpius: Beitrag zur Chir. und Physiol. der Milz. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 11, 1894.
Weichselbaum: Beitrag zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis. Zieglers Beitr. f. Path. Bd. 4, 1888, pag. 127.
Wissokowitsch: Ueber die Schicksale der ins Blut injicierten Microorganismen. Zeitschr. für Hyg., Bd. 3.
Wissokowitsch: Beitrag zur Lehre von der Endocarditis. Centralbl. f. Med. Wissen, 1885, Nr. 33.

Wissokowitsch: Beitrag zur Lehre von der Endocarditis. Virch. Arch. 1886, pag. 301.
Wolff: Zur Entdeckung von Geschwüren nach traumatischer Einwirkung. In.-Dissert. Berlin 1874.
Wolff: Acuter Gelenkrheumatismus und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1900, Nr. 16.
Wolff: Zur traumatischen Perityphlitis. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1900.
Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Ziegler: Ueber den Bau und Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1883.

Ferner finden sich Litteraturangaben bei

R. Stern: Ueber die traumatische Entstehung innerer Krankheiten und bei
Placzeck: Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte der gerichtlichen Medizin.

Anhang.

Trauma und Tuberkulose.

Baumgarten: Ueber latente Tuberculose. Volkm. Samml. klin. Vortr., Nr. 218.

Bergmann: Trauma und Tuberculose. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1897.

Bollinger: Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose. Münch. Med. Woch. 1888, Nr. 29.

Bollinger: Ueber die Eingangspforten des tuberculösen Giftes. Münch. Medizin. Woch. 1890, pag. 567.

Bruns: Ueber den Ausgang der tuberculösen Coxitis bei conservativer Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48.

Buat u. Paulus: Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma. Korrespbl. f. Schweizer Aerzte 1896, Nr. 3.

Casse: La Tuberculose des os. et des articulations. Paris 1895.

Czerny: Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Volkmans Samml. klin. Vortr., Nr. 76.

Dürk und
Oberndorfer: Ueber den heutigen Stand der Tuberculosenforschung. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anatomie VI, 1899.

Egis: Ueber Spondylitis tuberculosa des unteren Abschnittes der Wirbelsäule. In.-Diss. Bern 1897.

Finotti: Ueber Tuberculose des Calcaneus. D. Zeitschrift f. Chir., Bd. 40, 1895.

Friedländer Ueber locale Tuberculose. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1895, Nr. 64.

Friedrich: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurg. Tuberculose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 53, 1899.

Fürbringer: Zur Casuistik der traumat. Knochentuberkulose. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1896.

Grosse: Ueber den Zusammenhang von Schädeltuberkulose und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896.

Grout: Contribution à l'étude clinique de la myosite tuberculeuse. Thése de Paris 1897. Ref. Aerztl. Sachverst.-Zeit.

Guder: Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose. Vierteljahrschr. f. ger. Med. III. Folge, VII.—X., 1896.

Gussenbauer: Ueber Pachymeningitis tuberc. circumscripta. Prager Med. Woch. 1892. Ref. D. Medizinalz. 1892.

Hahn: Ueber Tuberculose der Knochen und Gelenke des Fusses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 26.

Honsell: Ueber Trauma und Gelenktuberculose. Beitr. z. klin. Chir.

Horzetzky: 34 Fälle von entzündlichen Zuständen der Wirbel bei Soldaten. D. Militärärztl. Zeit. Bd. 16.

Käbler: Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Lymphdrüsen. Münch. Med. Woch. 1899, Nr. 19.

Kaufmann: Die traumatischen Knochen- und Gelenktuberkulose in ihrer Beziehung zur Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfall. 1895.

Koch: Die Aetiologie der Tuberculose. Mitteilung aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. II.

Kocher: Deutsche Chirurgie, Lief. 50 b.

König: Die Tuberkulose der Gelenke. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 11.

König: Die spezielle Tuberculose der Knochen und Gelenke I. D. Kniegelenk, Berlin 1896. II. D. Hüftgelenk, Berlin 1902.

König: Die Entwicklung der Tuberkulosenlehre mit bes. Berücksichtigung der äusseren (Local) Tuberculose und der Tuberculose der Gelenke. Berliner klin. Woch. 1896, pag. 485.

Kraemer: Die Meningitis tuberc. adultorum. Zurüch 1894.

Kraske: Ueber tuberc. Erkrankungen von Wunden. Centralbl. f. Chir. 1885, Nr. 7.
Krause: Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. D. Chir., Lief. 28a, 1899.
Lacher: Ueber die Tuberculose infolge von Trauma in gerichtlich-mediz. Hinsicht. Friedreichs Blätter f. ger. Medizin. 1891.
Lannelonque A.: Sur le traumatisme et la tuberculose.
Achard: Compt. rend d. l'acad, des sciences Tome 128, pag. 1075.
Achard: Tuberculose u. Trauma. Bericht über d. Kongr. zur Bekämpfung d. Tubercul. als Volkskrankheit. Berlin 1899.
Achard: Traumatisme et Tuberculose. Bulletin méd. 1899, pag. 217.
Lemgen: Zur Aetiologie der localen Tuberculose. In.-Diss. Bonn 1898.
Lesser: Zur Impftuberculose von der Haut aus. D. Mediz. Woch. 1888, Nr. 29.
Lilienthal: Ueber Localtuberculose nach Trauma. In.-Diss. Jena 1899. Ref. Centralbl. f. Chir. 1890.
Loyke: Ueber primäre Wirbeltuberkulose in höherem Alter. In.-Diss. München 1898.
Lustig: Ein Fall von linksseitiger tuberculöser Pleuritis. Wien. Med. Woch. 1884, Nr. 51.
Mayer: Tuberculose Ursache und zugleich Folge von Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1887.
Moormann: Zur Casuistik der Wirbelbogentuberculose und ihrer Behandlung. In.-Diss. Bonn 1897.
Moreau: Collection purulente d'une caries du crâne simulant une tumeur anéorismale. Ref. Placzeck Jahrb. über Leist. u. Fortschr. d. Med. 1898.
Morf: Ein Fall von fungöser Entzündung des rechten Handgelenks, entstanden nach Fall auf die Hand. Berl. Med. Woch. 1889, Nr. 8.
Münch: Ueber cariöse Erkrankung des Fussskelets. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 11.
Piskacek: Ueber Tuberculose der Brustdrüse. Wien. med. Jahrbücher 1887, H. 16.

Verchére: Des portes de l'entrée de la Tuberculose. Gelenktuberkulöse. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1890.
Reichel: Ueber Tuberculose der Diaphysen der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43.
Reichell: Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose. In.-Diss. Breslau 1898.
Riegner: Typischer Fall von Entwicklung tubercul. Entzündung eines vorher gesunden Gelenkes im Anschluss an eine Verletzung. Ref. Aerztl. Sachverständ.-Zeit. 1897.
Sali: Die Beziehungen der Tuberculose des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels. In.-Diss. Bern 1883.
Schäffer: Trauma und Tuberculose. Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. 10.
Schilling: Ueber die Beziehungen der Meningitis tuberc. zu Traumen des Schädels. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1896.
Schüller: Experimentelle und histologische Untersuchung über Entstehung und Ursache der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. Stuttgart 1888.
Schüller: Die Pathologie und Therapie d. Gelenkentzündungen. Wien 1887.
Schucchavelt: Ein Fall von traumatischer Tuberculose u. s. w. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896.
Seydel: Ein Fall von Distorsion des Talus mit nachfolgender, tuberculöser Erkrankung. Deutsche militärärztl. Zeit., Bd. 16.
Spengler: Zur Bronchialdrüsentuberculose der Kinder. Zeitschr .f. Hyg., Bd. 12, 1893.
Spengler: Ueber Fussgelenk und Fusswurzeltuberkulose. In.-Diss. Bern 1896.
Spelten: Beiträge zur traumatischen Tuberculose. In.-Diss. Bonn 1898.
Treitel: Ein Fall von operativ geheilter Iristuberculose. Berl. klin. Woch. 1885, Nr. 28.
Urban: Trauma und Tuberculose. Münch Med. Woch. 1899, Nr. 11.

Verchére: Des portes de l'entrée de la Tuberculose. Thése de Paris 1884.

Volkmann: Ueber Charakter und Bedeutung der fungösen Gelenkentzündung. Volkm. Samml. klin. Vortr. 168/169.

Wagner: Beitrag zur ambulatorischen Behandlung d. tuberk. Gelenkerkrankung d. unteren Extremitäten. Münch. Med. Woch. 1902, Nr. 8.

Wagner: Ein Fall von Lungenschwindsucht, dessen Entstehung ursächlich mit einer durch ein Trauma hervorgerufenen Lokaltuberculose zusammenhängt. Vierteljahrschr. für ger. Med. 1895.

Waldstein: Kenntnis der tuberculosen Erkrankung des Hodens. Arch. f. path. Anat. 1881, pag. 185.

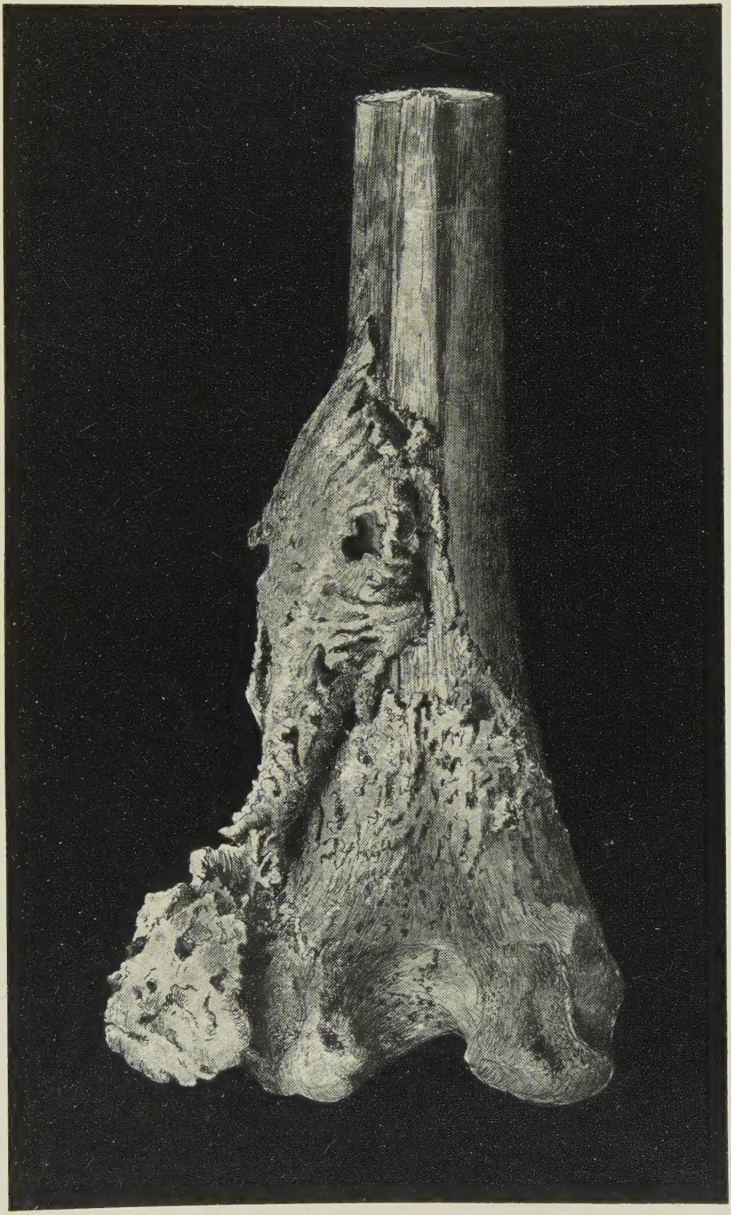
Wedel: Unfall und Tuberculose. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1897.

Wiener: Beitrag z. Statistik tuberc. Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. Inaug.-Dissert. Breslau 1897.

Wiessler: Beitrag zur Lehre von der primären Hodentuberkulose. In.-Dissert. München 1889.

Wolff: Ueber Infektionsgefahr und Erkranken bei Tuberculose. Münch. Med. Woch. 1892, pag. 685. — Zusammenhang zwischen Tod an Tuberculose und Anfall wird bejaht. Aerztl. Sachverst.-Zeit. 1900.

Ferner zahlreiche Litteratur-Angaben bei Guder, Stern und Dürck-Oberndorfer.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Alexander, wurde am 7. März 1880 zu Bamberg als Sohn des verstorbenen kgl. bayer. Advokaten und Rechtsanwalts Dr. Hermann Alexander geboren. Herbst 1886 trat ich in die Vorschule der Wöhlerschule zu Frankfurt a. Main ein, die ich 1889 verliess, um das städtische Gymnasium derselben Stadt zu besuchen. Herbst 1898 verliess ich dasselbe mit dem Zeugnis der Reife und bezog die Universität München, wo ich am 21. Oktober 1898 bei der medizinischen Fakultät inskribiert wurde. Am 17. Juli 1900 bestand ich hier das Tentamen physicum und bezog für das Wintersemester 1900/01 und das Sommersemester 1901 die Universität Berlin. Seit Wintersemester 1901/02 studierte ich wieder in München, wo ich am 16. Februar 1903 exmatrikuliert wurde und vom 13. März bis 29. Mai 1903 die Approbationsprüfung bestand.